UNIVERSITE DE LIEGE
CLINIQUE GYNECO-OBSTETRICALE
Professeur R. LAMBOTTE

INTERPRETATION DU RYTHME CARDIAQUE FOETAL

BECO Jacques

FIN DE SPECIALISATION

EN GYNECOLOGIE & OBSTETRIQUE

1987

PLAN.

Annexe 1 : Impact de la péridurale sur le monitoring

Annexe 2 : Monitoring des foetus malformés

Annexe 3 : APGAR et monitoring foetal

INTRODUCTION GENERALE

La cardiotocographie (CTG) est une technique utilisée depuis plusieurs années dans notre service. Journellement, l'obstétricien et l'accoucheuse sont confrontés à des tracés tant anté-partaux que per-partaux. Cette systématisation du "monitoring" ne doit pas faire oublier son importance souvent déterminante pour l'avenir de la mère ou du foetus. Une connaissance parfaite des données actuelles concernant cette technique et une meilleure compréhension de la physiologie foetale devraient permettre d'éviter certaines erreurs de prise en charge. Parmi celles-ci notons : les perfusions d'ocytocine accélérées en cas de SFA; les décélérations prolongées sur NST, considérées systématiquement comme des syndromes de veine cave inférieure; les forceps difficiles décidés sur des décélérations variables banales; les SFA ignorées parce que les décélérations (souvent DUT cf plus loin) sont de faible amplitude; la mise en place de péridurales sur des foetus compromis ...
Cette liste, non exhaustive, rend compte de l'importance d'une compréhension correcte du tracé dans la gestion de la grossesse et de l'accouchement. C'est pour tenter d'améliorer nos connaissances dans ce domaine que j'ai entrepris une revue de la littérature sur le sujet. Ce travail a pour seul but de familiariser l'obstétricien et l'accoucheuse aux critères internationaux de lecture du monitoring. Ces critères sont très rigoureux, trop peut-être pour certains ! Mais pouvez-vous imaginer, ne fusse qu'un instant, un cardiologue qui ne connaîtrait pas tous les critères actuels de lecture d'un E.C.G. ?
J'ai volontairement peu insisté sur les aspects purement techniques, sur la physiopathologie et sur les anomalies de la contraction qui seront cependant évoqués à l'occasion de l'un ou l'autre cas clinique (ch. III).

Cette mise au point comporte trois chapitres principaux :

- le monitoring per-partal,
- le monitoring anté-partal (~~qui a fait l'objet d'une publication dans le~~ TIRÉS À PART du J. Gyn. Obst. ~~et~~ Biol. Reprod.); 1986, 15, 999-1008
- et enfin, des exemples cliniques.

Je tiens à remercier vivement les Docteurs Jacques BOURQUE et Tony MILOIU pour l'aide qu'ils m'ont apportée dans mes recherches. Je remercie également le Professeur LAMBOTTE et le Docteur THOUMSIN pour les conseils qu'ils m'ont prodigués.

C H A P I T R E I

Interprétation d'un RCF intra-partal

La lecture d'un monitoring de travail implique une observation rigoureuse de 4 paramètres (fréquence de base, variabilité, accélération et décélération) en fonction d'une part, des contractions et, d'autre part, des mouvements foetaux. Chacun de ces paramètres sera décrit séparément ainsi que les éléments extrinsèques ou intrinsèques qui peuvent les modifier. Leur association dans une étude multifactorielle permet une estimation de la gravité du tracé.

A. ETUDE DES DIFFERENTS PARAMETRES

I. LA FREQUENCE DE BASE :

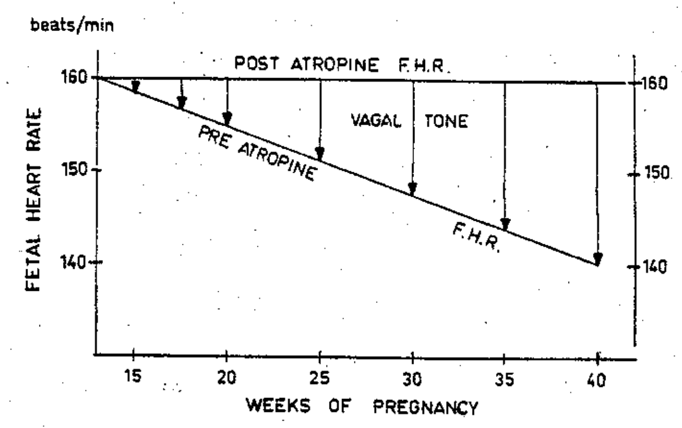
La fréquence de base diminue progressivement avec l'âge de la grossesse par augmentation de l'activité du système parasympathique. Le rôle déterminant joué par ce dernier est démontré par des injections d'Atropine (fig. 1). Cependant, durant le 3ème trimestre, la fréquence de base se situe normalement entre 120 et 160 BPM.

1. Bradycardie :

Une fréquence de base inférieure à 120 BPM est appelée BRADYCARDIE. Cette bradycardie est-elle d'évolution chronique ou d'apparition récente ?

a) La bradycardie est permanente (chronique)

* La fréquence se situe entre 90 et 120 BPM, la variabilité est normale.
  - des bradycardies peuvent êtres physiologiques dans le terme dépassé (↗ PS), dans les présentations postérieures et en cas d'hypothermie maternelle.
  - une origine iatrogène est liée à la prise de βbloquant.
  - elles doivent faire évoquer une malformation cardiaque (réaliser une échographie cardiaque morphologique)(ex.3).



The preatropine FHR shows that the average FHR decreases as gestational age increases. The postatropine FHR shows that the FHR after atropine administration rises to approximately 160 BPM, regardless of gestational age, indicating increasing vagal tone as gestational age increases. (Reproduced with permission from Schifferli P, Caldeyro-Barcia R: Effects of atropine and beta adrenergic drugs on the heart rate of the human fetus. In: Boreus L (editor) Fetal Pharmacology. Raven Press, New York, 1973, p 264.)

Fig. 1 :

Augmentation du tonus vagal avec l'âge de la grossesse

* La fréquence se situe en dessous de 70 BPM, le tracé est plat.

Il s'agit d'un bloc A.V. complet. Si celui-ci est intermittent, le passage bloc-rythme sinusal se manifeste sur le tracé par un brusque décalage avec solution de continuité du tracé (ex. 1). Cet aspect devra être différencié du simple décrochage d'un capteur externe avec enregistrement du R.C.M. (ex. 2). L'auscultation permet le diagnostic différentiel. En cas de bloc A.V., rechercher un LES chez la mère et une malformation cardiaque chez le foetus (± 50 %).

b) Une bradycardie qui apparaît en cours de travail n'est autre qu'une décélération prolongée sans retour du rythme à la normale. Les causes de ce type d'altération ainsi que leur prise en charge seront évoquées dans la rubrique décélération. Notons cependant, que la bradycardie terminale à tracé plat se différencie du bloc A.V. à l'E.C.G. par l'existence d'un rythme sinusal. Souvent d'origine hypoxique, elle est parfois purement réflexe. Un risque de lésion cérébrale existe au-delà de 10 minutes de bradycardie de ce type (expérimentation animale). Le risque est d'autant plus grand que le tracé préalable est mauvais.

2. Tachycardie :

- Une fréquence de base supérieure à 160 BPM est appelée TACHYCARDIE;
- Comme elle reflète une diminution du PS avec augmentation de l'OS, la variabilité a tendance à se réduire.

a) Si supérieure à 200 BPM, la cause la plus fréquente est l'existence d'un trouble du rythme (surtout tachyarythmie) (ex. 7). Celui-ci ne sera pas capté correctement si la fréquence cardiaque foetale est trop élevée; on pourra observer soit un tracé illisible soit un tracé mesurant

la moitié ou le tiers de la fréquence réelle. Le diagnostic différentiel des troubles du rythme sera échographique et/ou E.C.G. Il convient, bien entendu, de rechercher une éventuelle malformation cardiaque associée.

b) Si la tachycardie est plus modérée, il est possible de distinguer plusieurs causes hypoxiques ou non.

* En cas d'hypoxie/acidose, on objectivera en plus de la tachycardie, des décélérations soit variables graves (sévères, à remontée lente, rebound accélération ...), soit tardives, soit prolongées. Une tachycardie progressive en présence de ces décélérations signe une diminution de la tolérance au stress du foetus (ex. 14, 18, 20, 33).

* Les causes non hypoxiques sont également fréquentes.

  - Parmi celles-ci, une des étiologies les plus fréquentes est l'existence d'une fièvre maternelle associée ou non à une chorioamniotite (ex. 30). En cas de foetus non hypoxique, la tachycardie sera isolée. Cependant, en cas de fièvre maternelle (et notamment lors du frisson), la consommation d'oxygène par la mère est fortement augmentée. Si le foetus est pré-hypoxique, cette diminution d'oxygène supplémentaire peut, à elle seule, produire une souffrance foetale. L'infection foetale favorise elle aussi l'acidose et l'hypoxie. Dans ces deux derniers cas, on observera en plus de la tachycardie des DUT dont le pronostic réservé sera décrit plus loin dans ce travail (ex. 8).

  - Certaines tachycardies sont d'origine iatrogène : la plus connue est liée à l'utilisation de βmimétiques (ex. 38). L'atropine, comme décrit précédemment, provoque une tachycardie avec aplatissement du tracé.

  - L'hyperthyroïdie maternelle et l'anémie foetale sont des causes plus rares. En cas d'anémie foetale sévère, le tracé sera plutôt sinusoïdal (cf monitoring antépartal).

3. La fréquence de base est parfois difficile à définir :

- Lorsque le foetus est très mobile, le repérage des mouvements aide à sa définition (ex. 37, 9).
- Lors de certains tracés prémorterm, on observe une fluctuation mousse d'un tracé plat appelé "rythme instable" (ex. 32,30).

II. VARIABILITE :

La variabilité n'est correctement mesurée que par un système d'électrodes E.C.G. (surtout en interne), car l'effet doppler, notamment, induit une variabilité liée à la technique (modification de position des structures engendrant les échos).

On distingue deux types principaux de variabilité :

- Variabilité à court terme = short term variability (STV) = beat to beat : elle est causée par la variation normale des intervalles électriques (de battement à battement). Elle résulte d'un effet Push-Pull des influx OS et PS. Cependant, le PS semble jouer le rôle déterminant car l'atropine diminue fortement le beat to beat.
- Variabilité à long terme = long term variability (LTV) = oscillations étudiées en pratique : variation de la fréquence de base objectivable sur le tracé. L'OS paraît plus impliqué dans sa génèse car le propanolol diminue la LTV.

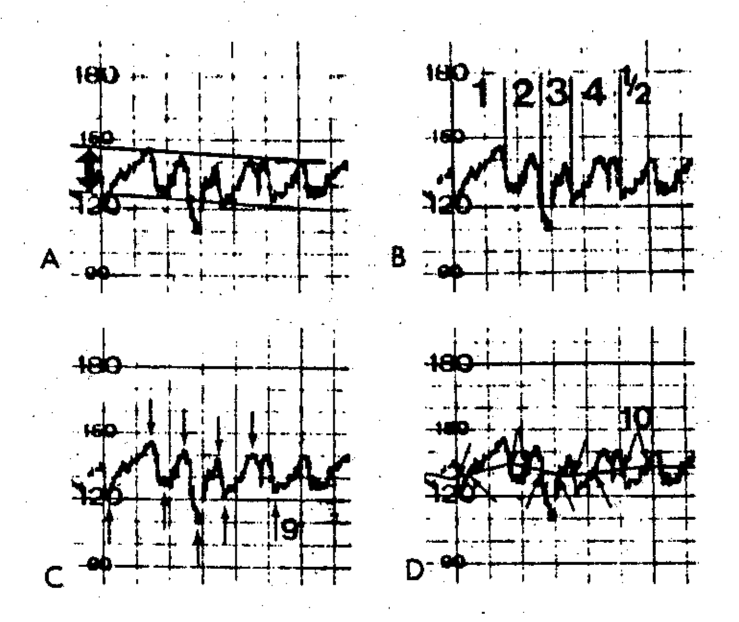
Les deux types de variabilité évoluent fréquemment dans le même sens; une exception bien connue : le tracé sinusoïdal (LTV conservé, STV = 0). (ex. 31, 61)

En pratique, on utilise la LTV en distinguant (fig. 2) :

- L'amplitude qui se mesure en traçant deux lignes passant par les extrémités des oscillations. Une amplitude normale se situe entre 6 et 25 battements/min.
- La fréquence des oscillations évaluée sur une minute peut se mesurer selon plusieurs techniques différentes. Dans le score de Krebs (cf + loin), on utilise le nombre de changements de direction/min. Pour être normal, ce nombre doit être supérieur à 6.

Quelles sont les étiologies des anomalies de variabilité ?

1. Une diminution de la LTV ($\leq$ 5 BPM) se rencontre :
   - physiologiquement :-durant le sommeil calme, le phénomène est périodique;
     -en cas de grande prématurité.
   - en cas d'anomalie du SNC (ex. anencéphalie).



<u>Fig. 2</u> :

Evaluation clinique des oscillations du RCF :

A. Amplitude des oscillations

B. Fréquence des oscillations : nombre de cycles/min.

C. Fréquence des oscillations : nombre de changements de direction (utilisé dans le score de Krebs).

D. Fréquence des oscillations : nombre de croisements avec une ligne fictive passant par le milieu des oscillations.

- suite à différents traitements :
  - dépresseur du SNC (barbituriques, narcotiques, tranquillisants);
  - PSlytique avec augmentation de la fréquence de base;
  - OSlytique avec diminution de la fréquence de base.
- en cas d'acidose : ainsi, si des décélérations sont associées, la persistance d'oscillations supérieures à 5 BPM signifie que le stress foetal est de faible degré ou d'origine récente. Une diminution d'amplitude et de fréquence de la LTV est plus caractéristique de l'acidose qu'une simple diminution d'amplitude. Dans ces conditions, il convient de rechercher également une diminution de la STV.

2. Une augmentation de la LTV (≥25 BPM) se rencontre :

   en cas d'hypoxie aiguë légère et semble liée à des modifications importantes des résistances périphériques (souvent liées à une pathologie funiculaire). La majorité des enfants qui naissent avec ce type de tracé ne présente aucun problème (ex. 11).

La variabilité du rythme représente le critère le plus important d'évaluation de l'état foetal.

Une variabilité correcte signifie une modulation neurologique intacte du RCF avec une réceptivité cardiaque normale.

Un tracé plat isolé (fréquence de base normale, pas de décélération) est très difficile à interpréter : on le rencontre en cas de malformation grave (SNC ou cardiaque), en cas de SFA préalable qui aurait causé des dégats neurologiques importants, en cas de très grande prématurité, mais parfois aussi de manière tout à fait idiopathique avec un enfant normal à la sortie. Il faudra donc réaliser un bilan foetal très complet avant de prendre une décision.

III. DECELERATIONS:

Une grande confusion règne dans la littérature française à ce sujet; elle a été responsable de l'apparition d'une lecture erronée des tracés qui reste encore bien accrochée dans les mémoires à l'heure actuelle.

Cette confusion découle de plusieurs éléments :

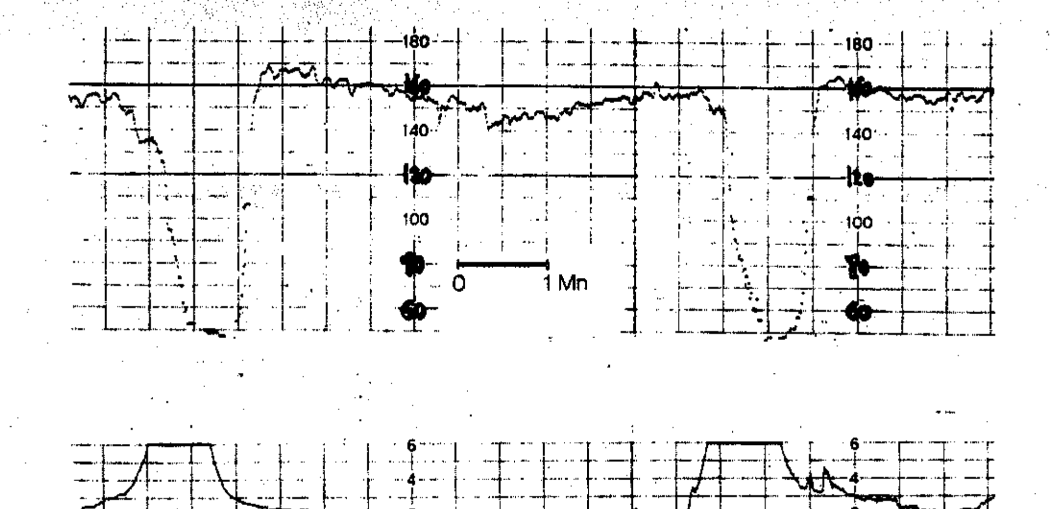
1. Une vitesse de déroulement du papier de 1 cm/min qui ne permet pas de discerner certaines nuances du tracé telle que la latence ou encore l'aspect abrupt ou non d'une décélération (le papier défile à 3 cm/min aux U.S.A.).
2. Une méconnaissance des critères de définition des décélérations uniformes et variables (problème de traduction ?).
3. Une trop grande importance accordée à la profondeur ou à la surface des décélérations au détriment des autres éléments du tracé.

Ceci explique que dans certains atlas connus, des décélérations variables sont confondues avec des décélérations uniformes tardives ou précoces alors que le mécanisme physiopathologique, le pronostic et la prise en charge ne sont absolument pas équivalents (fig. 3 et 4).

Dans le même ordre d'idée, des termes totalement inadaptés et à usage local méritent de disparaître de la circulation :

- tracé "bien structuré" = variabilité normale
- "caldeyro" = soit déclenchement de travail, soit test à l'ocytocine ou OCT; ces deux notions ne sont, en effet, pas du tout équivalentes.
- "DIP I, DIP II, DIP d'engagement" = DUT, DUP, décélérations variables ou décélérations prolongées.

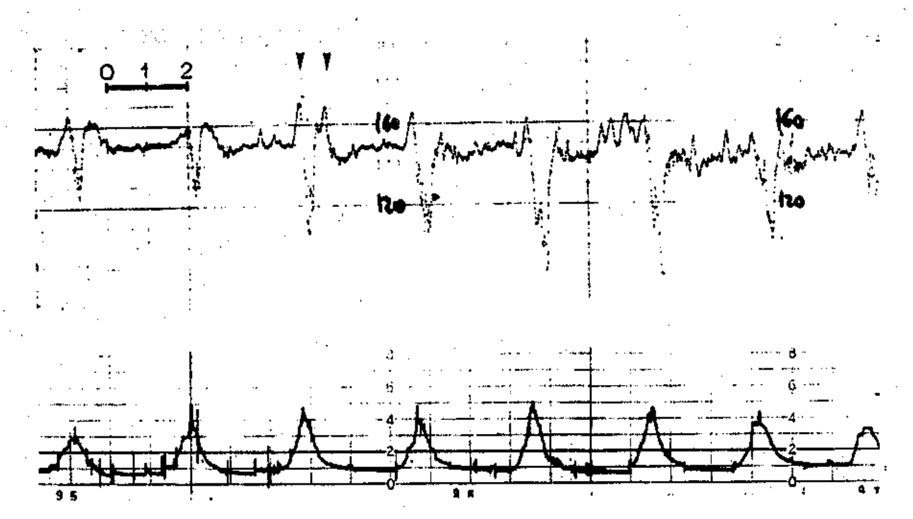
Après ce petit préambule concernant les "coutumes locales", qui sont, croyez-moi , très tenaces, je vais tenter d'éclaircir la situation en vous fournissant les critères de diagnostic et les définitions internationales des différents types de décélérations.



— *Ralentissements précoces de mauvais pronostic.*
Vitesse de déroulement du papier : 2 cm/minute. Présentation du front. Ralentissements précoces de très forte amplitude avec aplatissement des oscillations au fond du ralentissement.
Il est difficile d'apprécier le décalage entre l'acmé de la contraction et le fond du ralentissement ; il existe une bradycardie résiduelle discrète. Une césarienne immédiatement pratiquée après ces ralentissements a permis d'extraire un enfant présentant un circulaire serré. Apgar à 1 minute : 3.

Fig. 3 :

Décélérations variables sévères avec oscillations réduites : la profondeur de la décélération, son départ et son retour abrupts à la ligne de base sont caractéristiques des DV. Les décélérations uniformes précoces ont une amplitude faible (max. 30 à 40 BPM). Notez l'existence d'un circulaire serré !



— *Dilatation 5 cm ; liquide amniotique clair, ECG et tocographie interne. Décrire le tracé.*

RÉPONSE. — Ralentissements précoces fugaces (amplitude moyenne 40 Bpm, durée inférieure à 1 mn), précédés pour la plupart d'une accélération fugace et parfois suivis également d'une accélération fugace (flèches).

Fig. 4 :

Décélérations variables légères avec épaules caractéristiques. Un ralentissement précoce est caractérisé par un début et une fin en pente douce sans accélération avant ou après la décélération.

Ces décélérations peuvent être classées en trois grands groupes principaux :

1. Les décélérations uniformes : tardives ou précoces.
2. Les décélérations variables.
3. Les décélérations prolongées.

Reprenons chacun de ces groupes séparément.

1. Décélérations uniformes :

Elles sont caractérisées par :

- leur aspect uniforme, répétitif, en miroir de la contraction,
- leur amplitude proportionnelle à celle de la contraction,
- leur début et leur fin en pente douce (critère très important),
- leur faible amplitude; elles descendent rarement en-dessous de 100 BPM/min.

Elles sont subdivisées en deux sous-groupes :

- les décélérations uniformes précoces (DUP),
- les décélérations uniformes tardives (DUT).

a) les DUP (ex. 12, 13)

Caractéristiques :

Elles se présentent sous l'aspect uniforme (décrit ci-dessus) avec comme élément particulier, un Nadir de la décélération qui se situe en regard du pic de la contraction (latence inférieure à 18 sec.).

Physiopathologie :

Elles sont provoquées par une compression de la tête foetale. Celle-ci, responsable d'altérations locales du débit cérébral, va provoquer, par voie vagale, un ralentissement du rythme cardiaque. Cette décélération peut être supprimée par l'atropine.

Clinique :

Toujours sans gravité, elles doivent faire évoquer une disproportion foeto-pelvienne. Elles se rencontrent fréquemment entre 4 et 6 cm de dilatation. Il convient absolument de les différencier des décélérations uniformes tardives et des décélérations variables qui, elles, représentent une réelle agression foetale.

b) les DUT (ex. 4, 14, 15, 17, 18)

Caractéristiques :

Elles se présentent également sous l'aspect "uniforme" mais ici, le Nadir de la décélération apparaît nettement après le pic de la contraction (supérieur à 18 sec., souvent plus de 30 sec.). Le retour à la ligne de base survient après la fin de la contraction. Aucune accélération n'est visible en début ou en fin de décélération (DD : décélération variable). La profondeur de la décélération est rarement supérieure à 30 - 40 BPM et habituellement pas plus de 10 à 20 BPM/min. Pour être significatives, elles doivent être simplement répétitives. En général, leur amplitude est proportionnelle au degré d'hypoxie mais dans certain cas d'hypoxie sévère, les décélérations sont de très faible amplitude. Elles sont très difficilement diagnostiquées à la simple auscultation.

Physiopathologie :

Elles apparaissent en moyenne, lorsque la PaO2 du foetus devient inférieure à 16 mm de Hg (inférieure à 23 % de saturation en O2). Seule l'hypoxémie induit ce type de décélération; une acidose isolée n'en provoque pas.
Durant la contraction, l'arrivée d'O2 dans la chambre intervilleuse diminue progressivement. Cette diminution d'O2 disponible implique également une diminution de la saturation de l'hémoglobine en O2 du foetus. Si celle-ci est déjà diminuée au départ, lors de la contraction, le

seuil critique d'hypoxémie risque d'être franchi. Celui-ci sera d'autant plus vite dépassé que l'hypoxémie préalable est importante et la contraction forte. Ceci explique qu'en cours d'aggravation de l'hypoxie, la latence entre le début de la contraction et le début de la décélération va diminuer en même temps que la profondeur de la décélération va s'accroître.

Comment l'hypoxémie provoque-t-elle la décélération ?

On distingue deux mécanismes principaux :

- en l'absence d'acidose, l'hypoxémie stimule les chémorécepteurs aortiques qui vont induire une réponse OS responsable d'une HTA. Cette dernière en agissant au niveau des barorécepteurs carotidiens va provoquer une réponse PS vagale de diminution de fréquence. L'atropine diminue l'amplitude de ces décélérations UT. En cas de décélérations liées à ce phénomène réflexe, on observe une variabilité augmentée durant et après la décélération. Ce phénomène implique que le SNC du foetus est toujours intact et donc qu'il possède encore une certaine réserve.
- si l'hypoxie est suffisament prolongée pour conduire à une acidose métabolique, elle peut agir directement sur le myocarde en provoquant une dépression de celui-ci. Dans ce cas, on observe une variabilité diminuée durant et après la contraction. Le pronostic est beaucoup plus sévère.

Donc, les DUT seront plus sévères si :
- la latence diminue,
- la profondeur augmente (sauf en cas d'hypoxie majeure),
- la variabilité est faible durant la décélération.

Cependant, l'existence de DUT quelles qu'elles soient, impose un traitement adapté car nul ne peut préjuger de la résistance du SNC à l'hypoxie de longue durée (cf annexe III)

Quelles sont les étiologies possibles de ce type de décélération ?

Comme elles sont liées à l'existence d'une diminution de la fourniture d'O2 au foetus par le placenta, on peut décrire des causes extrinsèques et intrinsèques :

Intrinsèques :

- insuffisance placentaire existant avant le travail. Le tracé est d'emblée anormal, le NST non réactif. Le traitement de ce genre de décélération a peu de chance d'aboutir.
- l'insuffisance placentaire peut apparaître durant le travail suite à une diminution de la surface d'hématose. On observe ceci en cas de DPPNI (ex. 20).

Extrinsèques :

Le placenta semble fonctionner normalement en début de travail (NST réactif) mais l'aggression est trop sévère :
- excès de contractions (PG, ocytocine) (ex. 17,35),
- hypoperfusion utérine suite à une péridurale, un syndrome de VCI, un saignement ou toute autre hypotension;
- hypo-oxygénation du sang maternel liée à une insuffisance respiratoire, à une anémie ou encore à une hyperconsommation (fièvre importante).

Toutes ces étiologies sont souvent associées à des degrés divers. Le traitement devra s'attacher à corriger tous ces éléments défavorables. Quoi qu'il en soit, le pronostic est meilleur que dans les pathologies intrinsèques car il suffit, en principe, de supprimer le facteur causal pour améliorer la situation du foetus.

2. Décélérations variables :

Ce sont les décélérations les plus fréquemment rencontrées en cours de travail (90 % des anomalies de tracé) (ex. 22, 23, 26...).

Caractéristiques :

- aspect, amplitude, latence variables pour un même type de contraction;
- début et fin abrupts (critère très important),
- forte amplitude; elles descendent très souvent en-dessous de 100 BPM/min.
- existence d'épaules ("shoulder"), accélération pré- et post-décélération.

Physiopathologie :

Elles sont provoquées par une compression du cordon.
En fonction de l'existence ou non d'une acidose, le mécanisme est quelque peu différent.

- en l'absence d'acidose, l'obstruction brutale des artères ombilicales provoque :
  a) une HTA brutale qui stimule les barorécepteurs,
  b) une hypoxémie brutale qui stimule les chémorécepteurs.

  Ces deux afférences vont provoquer une réponse vagale de bradycardie qui sera rapide. Elle est diminuée par l'atropine.
- si l'hypoxémie est sévère et associée à une acidose métabolique on voit apparaître une composante tardive liée à une dépression myocardique directe (même mécanisme que pour les DUT graves). Ce mécanisme n'est plus bloqué par l'atropine.

A l'E.C.G. foetal, on observe lors des décélérations variables, une diminution progressive de l'espace P-R avec, en cas d'occlusion importante, une disparition de l'onde P. Le rythme devient nodal (± 60 BPM/min) avec absence de variabilité. A ce moment, on peut même observer des épisodes transitoires d'asystolie qui seraient apparemment anodins.

Lors du relâchement de la compression, le phénomène inverse se produit : réapparition de l'onde P, augmentation de l'espace P-R jusqu'à la normale.
Si la veine ombilicale est seule comprimée, la chute de PA induite chez le foetus provoque une accélération. Ceci explique certaines accélérations périodiques et les épaules des décélérations variables.
Comme les décélérations variables s'observent en cas de compression de cordon, elles doivent faire évoquer :

- une procidence,
- une latérocidence,
- un noeud,
- une bretelle,
- un circulaire,
- une insertion vélamenteuse,
- un oligoamnios.

Classification :

Les décélérations variables peuvent être classées :

a) selon leur durée et leur profondeur (Kubli) :
   - légère : $<$ 30 sec. quelle que soit la profondeur
     $>$ 80 BPM quelle que soit la durée
   - modérée : $<$ 70 BPM et $<$ 60 sec.
     70 - 80 BPM $>$ 60 sec.
   - sévère : $<$ 70 BPM et $>$ 60 sec.

b) selon leur aspect :
   les "décélérations variables atypiques de Krebs" ont la même gravité qu'une décélération sévère :
   - remontée en pente douce ("late component") (ex. 25, 31a),
   - aspect "blunted" ou "rounded" (lissé) (ex. 34, 35d),
   - overshoot = rebound acceleration (ex. 23),
   - double décélération - tachycardie ou bradycardie post-décélération (ex. 28).

3. Décélérations prolongées

Définition :

Décélération isolée durant plus de 2 minutes et d'une amplitude supérieure à 30 BPM.

Physiopathologie :

Elles peuvent se rencontrer dans plusieurs situations très différentes qui peuvent être regroupées dans 4 groupes principaux :

1. Compression du cordon :
   - aggravation de décélérations variables,
   - procidence du cordon.
2. Insuffisance d'apport d'O2 par le placenta (d'apparition rapide et de longue durée) :
   - diminution de PA : VCI, péridurale, hémorragie maternelle, traitement hypertenseur trop dosé;
   - hypertonie : ocytocine, PG, DPPNI, bloc paracervical,
   - hypoxémie maternelle : épilepsie, dépression respiratoire..
   - en pré-mortem après des DUT ou DV sévères.
3. Purement vagal :
   - mise en place d'une électrode,
   - pH au scalp,
   - toucher vaginal,
   - descente rapide du mobile foetal ?? (compression funiculaire ??).
4. Anomalie du SNC : beaucoup plus rare.

Si la symptomatologie récidive, ou si la cause reste inconnue, il s'agit souvent d'une pathologie funiculaire.
Il convient d'avoir présent à l'esprit, que la diminution de la fréquence cardiaque foetale est parallèle à une diminution du débit. Ceci explique que pour des fréquences inférieures à 70 BPM, le foetus risque l'hypoxie et l'acidose métabolique par insuffisance de perfusion même si le mécanisme initial est réflexe.

IV. ACCELERATIONS:

1. Spontanées :

Il existe apparemment deux mécanismes principaux responsables des accélérations :

a) réaction à un mouvement (utilisé dans le NST). Elles surviennent de manière sporadique (indépendante de la contraction). Leur cause exacte est inconnue.

b) compression partielle du cordon (veine ombilicale seule). La diminution du retour veineux provoque une diminution de la PA induisant une tachycardie réflexe. Elles surviennent de façon périodique (en liaison avec une contraction) et évoluent fréquemment vers des décélérations variables.

On distingue également les accélérations selon leur forme, uniforme ou variable; intérêt actuel ???

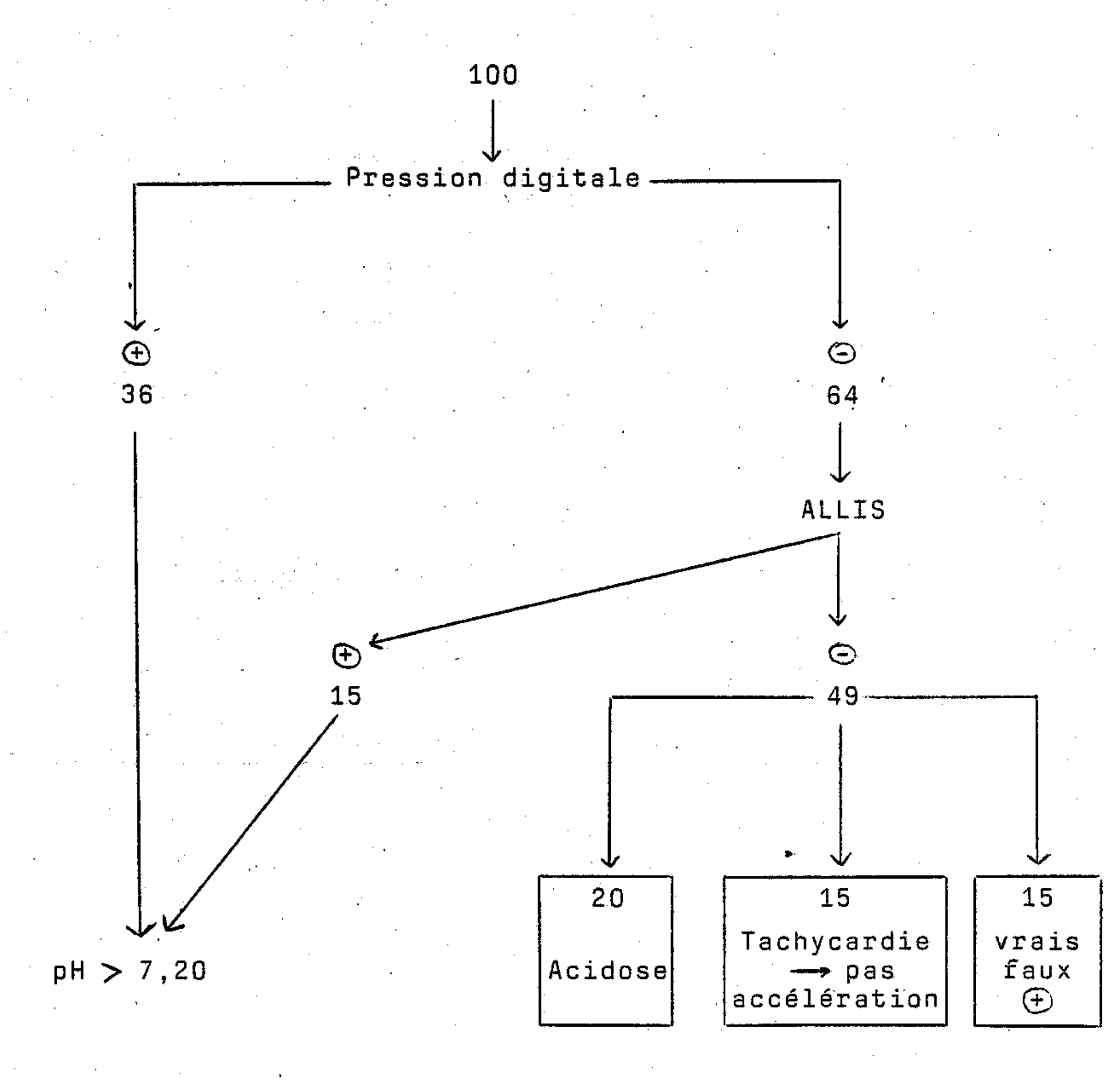
Les accélérations tant périodiques que sporadiques sont un facteur rassurant, le foetus n'est pas compromis.

Une seule exception, la "rebound acceleration", observée en cas de DV sévère et souvent "rounded". Elle présente un aspect lissé et une absence totale de beat to beat et signe une agression sévère durant la décélération.

2. Provoquées :

Différents stimuli peuvent provoquer une accélération. Ils sont couramment utilisés dans le NST. Un test très important à connaître est le scalp stimulation test de Clark. Celui-ci consiste dans un premier temps à appuyer sur la tête foetale pendant 15 sec. et, dans un second temps, à appliquer un clamp d'Allis (1ère dent) pendant 15 sec. sur le scalp. Le SST sera dit positif si et seulement si on observe une accélération supérieure à 15 BPM et d'une durée de plus de 15 sec.

L'étude de Clark reprenant 100 mauvais tracés a donné les résultats suivants :



Une étude plus récente réalisée par Paul et portant sur 300 cas confirme ces données.

En résumé, un SST positif permet d'éliminer la possibilité d'une acidose métabolique et rend donc inutile la réalisation d'un pH au scalp. Par contre, si le SST est négatif, le pH au scalp s'impose (en cas de tracé pathologique, bien entendu).

B. GRAVITE DU TRACE ET CONDUITE A TENIR

La gravité du tracé sera évaluée par une étude multi-factorielle reprenant les différents paramètres étudiés ci-dessus. Une grosse difficulté découle des altérations non-hypoxiques de ces paramètres qui doivent toujours être présentes à l'esprit.

1. Prématurité importante : tachycardie modérée et diminution des oscillations.

2. Biorythmes : diminution des accélérations et diminution des oscillations durant le sommeil calme (cf NST).

3. Malformations cardiaques ou neurologiques (cf annexe foetus malformé).

4. Fièvre : tachycardie.

5. Thérapeutiques médicamenteuses (OS, PS, tranquillisants, narcotiques).

I. CONDUITE A TENIR EN FONCTION DU TYPE DE TRACE

1. DUP :

- décélérations banales à bien différencier des DUT,
- veiller à l'absence de dystocie mécanique.

2. DUT :

Elles sont significatives quelque soit leur profondeur à condition qu'elles soient répétitives. Le pronostic du traitement dépend du tracé de départ (si réactif : meilleur que si non-réactif) et du (ou des) facteur(s) causal(s).

Conduite à tenir :

- DLG : pour lutter contre une compression aorto-cave (fig. 5),

- arrêter la perfusion d'ocytocine ou retirer les PG si possible (cupule, comprimé vaginal);

- mettre en place une perfusion de prépar si on observe une hypercinésie induite ou non par des PG : la dose à utiliser est de 300 microgr/min soit 18 mg/H ou 4 ampoules de 50 mg dans un baxter de 500 ml à faire couler à 45 ml/H. Surveiller de manière continue la FC maternelle (attention aux CI);

- 02 au masque 10 l.

- contrôler la PA (surtout en cas de péridurale et de traitement anti-hypertenseur) : en cas de chute de PA, mettre en place un hartmann ou un SSPP;

- traiter spécifiquement une insuffisance respiratoire, une anémie sévère, une fièvre importante, une acidocétose existant chez la mère;

- en cas de saignement associé à une hypertonie-hypercinésie, penser à un DPPNI et préparer pour une éventuelle césarienne;

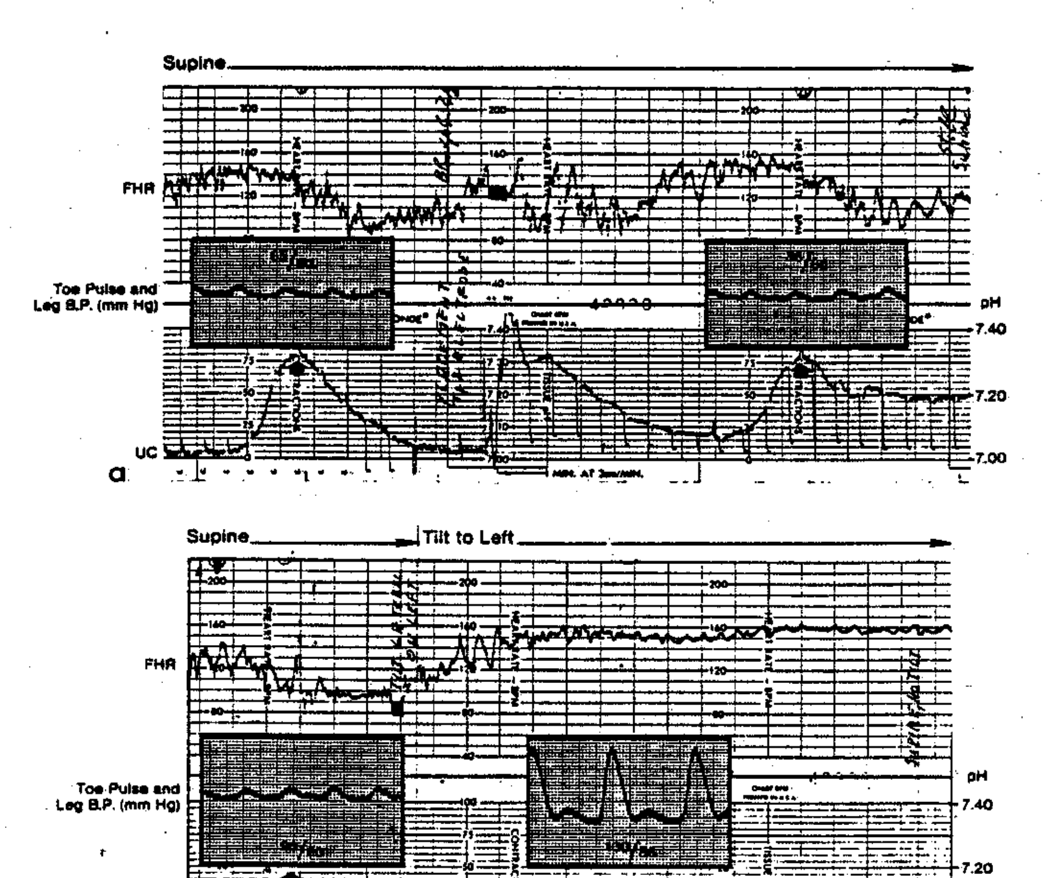
- surveiller la température pour voir si une éventuelle tachycardie associée n'est pas d'origine hyperthermique;

- prévoir une aspiration à la vulve (avant la sortie des épaules) pour éviter une inhalation de méconium à l'accouchement.

A ne pas faire :

- les négliger parce qu'elles sont peu profondes ! (erreur très fréquente) (ex. 35, 20);

- placer une épidurale : aggravation du problème,



Primiparous at term, after eight hours of labor; (a) Supine position with aortic compression and late deceleration; capillary scalp blood pH 7.18; tissue pH 7.08; (b) First contraction in supine position with aortic compression and late deceleration. Next three contractions, patient tilted to left, aortic compression relieved, late deceleration disappeared, and tissue pH 7.13.

<u>Fig. 5</u> :

Effet du DLG sur des DUT : observez la PA du membre inférieur ainsi que l'importance du pouls à ce niveau (rôle de la compression aortique).
Abibtol - Supine position in labor - Obstetr. & Gynecol. p.484 - 1985.

- traiter par Valium, Dolantine et barbiturique, perte du contrôle des oscillations;

- augmenter la perfusion de syntocinon pour en finir : aggravation du problème;

- placer une perfusion de prépar sur un DPPNI, risque d'augmentation du saignement.

Gravité du tracé :

Si le traitement ne fait pas disparaître les décélérations, surveiller les accélérations (SST), la variabilité, la fréquence de base et les caractéristiques des décélérations.
Si on observe des accélérations spontanées ou si le SST est positif, il n'y a pas d'acidose; on contrôle toutes les 30 à 60 min.
Si le SST est négatif avec une variabilité supérieure à 5 BPM, une fréquence de base stable et un aspect constant des décélérations, le risque d'acidose est faible; réaliser un pH au scalp si possible.
Si le SST est négatif avec une variabilité réduite et/ou une diminution de latence et augmentation de l'amplitude des DUT et/ou une tachycardie progressive,
le risque d'acidose devient important (surtout en cas d'association variabilité réduite, tachycardie, DUT). Dans toutes ces situations, réaliser un pH au scalp est impératif (avec une mesure de l'excès de base et comparaison au pH maternel). Si le pH n'est pas réalisable, il convient de réaliser d'emblée une césarienne.

3. Décélérations variables :

Ici aussi, le pronostic dépend du tracé de départ (non réactif, mauvais pronostic).

Conduite à tenir (à adapter en fonction de la gravité) :

- changer la position de la patiente (essayer toutes les positions y compris le Trendelenbourg);
- arrêter la perfusion d'ocytocine et placer, au besoin, une perfusion de prépar (très efficace dans ce type d'indication) (ex. 23);
- O_2 au masque 10 l.
- éliminer une procidence,
- traiter les causes annexes d'hypoxie (diminution PA, hypoxie maternelle ...);
- prendre la température pour savoir si la tachycardie associée est liée à une hyperthermie;
- prévoir une aspiration à la vulve pour éviter une inhalation de méconium.

A ne pas faire :

- placer une épidurale : si le tracé est grave, elle risque de placer définitivement le foetus en SFA;
- Dolantine, Valium, barbiturique : perte du contrôle de la variabilité;
- augmenter la perfusion d'ocytocine pour en finir : aggravation de l'état foetal par diminution des périodes de récupération;
- se baser sur la profondeur des décélérations seule pour césariser;
- enlever le monito : une bradycardie peut apparaître à n'importe quel moment.

Gravité du tracé :

Elles sont banales si :
****

- elles ne sont pas sévères (cf critères de Kubli),
- retour abrupt à la ligne de base sans "composante tardive" (en pente douce);
- persistance d'accélérations (épaules, spontanées, SST+),
- la fréquence de base reste stable,
- la variabilité est normale.

L'agression devient significative si :
****

- décélérations variables d'une durée supérieure à 60 sec. et descendant en dessous de 70 BPM (Sévères de Kubli);
- et/ou : . composante tardive (remontée en pente douce)
  . double décélération
  . "blunted", "rounded" (arrondi, lissé)
  . rebound acceleration
  (= atypiques de Krebs).

La tolérance à l'aggression est réduite (risque d'acidose métabolique) si :
****

- variabilité réduite,
- tachycardie progressive,
- absence d'accélération spontanée.

En cas de SST ⊖ en présence de ces derniers critères (et échec du traitement), réaliser un pH au scalp ou sortir l'enfant.

Difficulté :

Evolution imprévisible, beaucoup plus difficile à suivre que les DUT qui, en général, s'aggravent progressivement. On peut observer soit une normalisation rapide spontanée ou après traitement, soit l'apparition d'une bradycardie permanente imprévisible (surveillance ++).

4. Décélérations prolongées

Le problème est de savoir si la fréquence va se normaliser ou non. Elles sont plus graves si le tracé est plat.

Attitudes :

- DLG ou autre,

- O2 au masque 10 l,

- couper la perfusion de syntocinon si elle existe,

- chercher une cause :
  . hypertonie : DPPNI ⟶ césarienne
    PG ⟶ prépar et/ou retirer les PG
    autre ⟶ prépar
  . procidence ⟶ césarienne
  . chute de la PA sur péridurale ou autre ⟶ Hartmann, SSPP
  . bloc paracervical (technique déconseillée)
  . traiter l'insuffisance respiratoire ou les convulsions maternelles
  . de courte durée, après un toucher vaginal, le placement d'une électrode ou la réalisation d'un pH, il s'agit d'un phénomène réflexe banal.

- si pas de cause évidente, il s'agit souvent d'une pathologie funiculaire;

- préparer activement une césarienne ou un forceps en fonction des conditions locales.
  . si retour progressif à la ligne de base, la comparaison entre tracé pré- et post-décélération permet d'apprécier à postériori l'importance de l'aggression. Si la fréquence de base est plus élevée, la variabilité réduite et/ou si des DUT sont observées en post-décélération, l'agression hypoxique a été significative. La surveillance de la suite du travail doit, bien entendu, être intensive.

. en cas de persistance de la décélération au-delà de 5 min. avec un tracé plat et malgré les essais thérapeutiques, il convient de transférer rapidement la patiente en salle d'opération où la surveillance sera poursuivie. On dispose d'environ 10 min. (en cas de bradycardie à tracé plat) pour sortir l'enfant; au-delà, il existe un risque de lésions neurologiques (expérimentation animale) ou de mort intrapartale. Si le tracé préalable était déjà très pathologique, le risque vital est, bien entendu, plus important encore.

5. Tracé gravissime

Dans tous ces cas pré-mortem, la variabilité est quasi nulle (de 0 à 2 BPM) et les accélérations sont absentes. Il existe malheureusement un taux non négligeable de faux + (cf annexe III : APGAR et monito) :

- DUT + tracé plat + tachycardie (ex. 20b),
- Décélérations variables "blunted" avec overshoot, tracé plat et tachycardie (ex. 34) (diagnostic différentiel : grande prématurité, atropine);
- Bradycardie terminale à tracé plat avec rythme sinusal à l'E.C.G. (diagnostic différentiel bloc A.V.) (ex. 6);
- Tracé sinusoïdal retrouvé parfois en cas de SFA au stade terminal (cf monitoring antépartal) (ex. 31b);
- Rythme instable à tracé plat ("blunted slow wandering") (diagnostic différentiel : malformation neurologique s'il existe depuis le début) (ex. 10).

Attitude :

sortir l'enfant en sachant qu'il s'agit peut-être d'un malformé ou d'un futur handicapé (SFA de longue durée).

II. UTILISATION DU SCORE DE KREBS (Fig. 6, 7)

Il existe beaucoup de "scores" permettant d'évaluer le monitoring (Kubli, Hammacher, Fischer, Meyer...). Cependant, le score de Krebs présente le grand avantage d'avoir été expérimenté statistiquement sur une grande échelle (environ 2000 tracés).

Ce score (Fig 6) reprend les différents paramètres décrits précédemment (accélérations, décélérations, amplitude des oscillations, fréquence des oscillations et fréquence de base) en leur attribuant une valeur allant de 0 à 2 selon qu'ils sont franchement pathologiques, anormaux ou corrects.
La valeur du score sera déterminée en fonction de l'aspect prédominant pendant au moins 50 % du temps d'observation (minimum de 20 minutes). Les oscillations seront étudiées juste avant les décélérations (ce score n'est valable qu'en cas d'utilisation d'un monitoring interne); leur évaluation doit refléter l'échantillon étudié.

L'avantage de l'utilisation systématique de ce score est double : il oblige à observer tous les éléments du tracé et permet d'obtenir par un seul chiffre un résumé du monitoring (aisément introduit sur le partogramme ou dans un programme informatisé).

Une dégradation du score traduit une altération de l'état foetal. Ainsi, on peut classer les résultats en 3 groupes :

1. Normal : score 8, 9, 10 : pas de détresse foetale :
   - signes de réserve foetale présents (accélérations, oscillations)
   - signes d'hypoxie absents (altération de la fréquence de base et décélération)
   - pH supérieur à 7,25
   - APGAR 1 min ≥ 7 (environ 90 %)
   - APGAR 5 min ≥ 7 (environ 99 %).

II. UTILISATION DU SCORE DE KREBS (Fig. 6, 7)

Il existe beaucoup de "scores" permettant d'évaluer le monitoring (Kubli, Hammacher, Fischer, Meyer...). Cependant, le score de Krebs présente le grand avantage d'avoir été expérimenté statistiquement sur une grande échelle (environ 2000 tracés).

Ce score (Fig 6) reprend les différents paramètres décrits précédemment (accélérations, décélérations, amplitude des oscillations, fréquence des oscillations et fréquence de base) en leur attribuant une valeur allant de 0 à 2 selon qu'ils sont franchement pathologiques, anormaux ou corrects.
La valeur du score sera déterminée en fonction de l'aspect prédominant pendant au moins 50 % du temps d'observation (minimum de 20 minutes). Les oscillations seront étudiées juste avant les décélérations (ce score n'est valable qu'en cas d'utilisation d'un monitoring interne); leur évaluation doit refléter l'échantillon étudié.

L'avantage de l'utilisation systématique de ce score est double : il oblige à observer tous les éléments du tracé et permet d'obtenir par un seul chiffre un résumé du monitoring (aisément introduit sur le partogramme ou dans un programme informatisé).

Une dégradation du score traduit une altération de l'état foetal. Ainsi, on peut classer les résultats en 3 groupes :

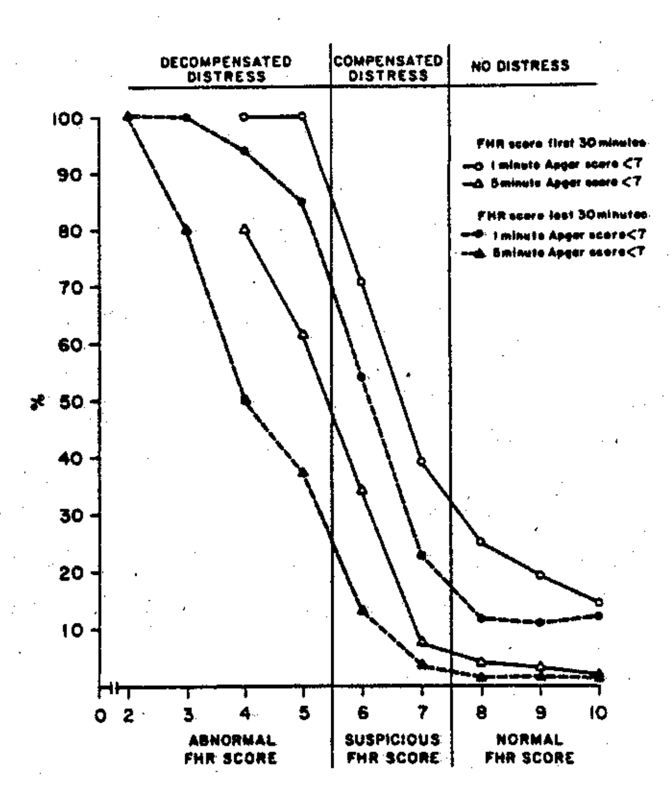
1. Normal : score 8, 9, 10 : pas de détresse foetale :
   - signes de réserve foetale présents (accélérations, oscillations)
   - signes d'hypoxie absents (altération de la fréquence de base et décélération)
   - pH supérieur à 7,25
   - APGAR 1 min ⩾ 7 (environ 90 %)
   - APGAR 5 min ⩾ 7 (environ 99 %).

FHR scoring system for internal FHR monitoring. For each of the listed criteria 0 to 2 points may be given so that a score of 0 to 10 may be obtained

	0	*1*	*2*
Baseline FHR (bpm)	<100 >180	100-119 161-180	120-160
Variability:			
Oscillatory amplitude (bpm)	<3	3-5 >25	6-25
Oscillatory frequency (opm)	<3	3-6	>6
Accelerations/30 min.	0	Periodic 1-4 Sporadic	≥5 Sporadic
Decelerations	Late Severe variable Atypical variable	Mild variable Moderate variable	None Early decel. Dip 0

Fig. 6 :

Score de Krebs (Am. J. Obst. Gyneco. - 1979)



Association between FHR scores for the first and last 30 minutes of monitoring and Apgar scores <7 at 1 and 5 minutes. The percentage of patients delivered of infants with Apgar scores <7 is shown for each FHR score of both the first and last 30 minutes of recording.

Fig. 7 :

% APGAR score < 7 à 1 et 5 minutes en fonction du score de Krebs calculé en début et en fin de monitoring.

2. Suspect : score 6, 7 : détresse foetale "compensée" :
   - signes de réserve présents
   - signes d'hypoxie présents
   - pH : 7,20 - 7,25
   - APGAR 1 min souvent < 7 (32 %)
   - APGAR 5 min d'habitude ⩾ 7 (< 7 : 6 %).

3. Anormal : score 0, 1, 2, 3, 4, 5 : détresse foetale "décompensée" :
   - signes de réserve absents
   - signes d'hypoxie présents
   - pH inférieur à 7,20
   - APGAR 1 min d'habitude < 7 (90 %)
   - APGAR 5 min : souvent < 7 si courte durée (50 %)
     d'habitude < 7 si chronique (70 %)

   Plus le score est mauvais, plus le pourcentage de mauvais APGAR s'accroît (cf. fig. 7).

Cependant, une altération du score peut être liée à une cause non hypoxique (cf plus haut). Il faudra en tenir compte (se méfier surtout des biorythmes : l'altération sera périodique).

Une amélioration significative de la valeur prédictive pourraît vraisemblablement être obtenue en utilisant le SST. Si celui-ci est positif, il n'y a pas d'acidose même si le score est inférieur à 6.
En pratique, en cas de SST positif, même si le score est, au départ, très mauvais, il faudrait lui donner une valeur de 6.
En cas de SST négatif et de score inférieur à 6, réaliser un pH ou sortir l'enfant.

PRINCIPALES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

CLARK, S.L.; GIMOUSKY, M.L.; MILLER, F.C.

The scalp stimulation test : A clinical alternative to fetal scalp blood sampling.

Am. J. Obstet. Gynecol., 148 : 274, 1984

FREEMAN, R.K.; GARITE, T.J.

Fetal heart rate monitoring - William & Wilkins

GARITE, J.; LINZEY, M.; FREEMAN, R.K.; DOXCHESTER, W.

Fetal heart rate patterns and fetal distress in fetuses with congenital anomalies.

Obst. Gynecol., 53, 6, 716-719, 1979

KREBS, H.B., PETRES, R.E.; DUNN, L.J.; JURDAAN, H.V.

Intrapartum fetal heart rate monitoring

Am. J. Obst. Gynecol., 133 : 762, 1979

KUBLI, F.W.; HUN, E.H.; KHAZIN, A.F.; TAKEMURA, H.

Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor.

Am. J. Obst. Gynecol., 1969

MISHELL, D.R.; BRENNER, P.F.

Management of common problems in obstetrics and gynecology.

Medical Economics Books, 1983

PAINTER, M.J.; DEPP, R.; O'DONOGHUE, P.D.

Fetal heart rate patterns and development in the first year of life.

Am. J. Obstet. Gynecol., 132 : 271, 1978

PAUL, R.H.; PETRIE, R.H.

Fetal intensive care

Corometrics Medical System, 4ème Edition, Juin 85

VAN LIERDE, M.; JACQUETIN, B.; BOOG, G.; THOMAS, K.

Aspects obstétricaux de la prématurité (volume 2)

Excerpta Medica, 1982

C H A P I T R E   II

Interprétation d'un RCF anté-partal

INTRODUCTION

En dépit de l'affinement des techniques de dépistage de la souffrance foetale in utero, il n'est pas toujours aisé de choisir de manière adéquate, lors d'une grossesse à haut risque, le moment et les modalités de la terminer. A l'heure actuelle, l'échographie et la cardiotocographie aidées ou guidées par la clinique et l'hormonologie (E_3, HPL, SP_1) (25, 53) facilitent néanmoins la décision.

La première approche du monitorage antepartal a été l'utilisation par l'école Urugayenne de Caldeyro-Barcia (39) de tests à l'ocytocine (ocytocin challenge test : OCT). Par cette méthode, l'apparition de décélérations uniformes tardives provoquées par les contractions était recherchée. En Europe, par contre, Hammacher (18) s'attachait plus particulièrement à l'étude du monitoring de repos (non stress test = NST). Dans l'interprétation de ces différents tests, la recherche de critères rigoureux de fiabilité représentait une des principales difficultés.

Manning et coll. (28) se sont attachés, par la suite, à définir un score biophysique utilisant l'association du monitoring foetal et de l'échographie pour améliorer l'appréciation du status foetal in utero. Au dernier congrès de la FIGO à Berlin (1985), une commission présidée par G. Rooth (47) a insisté sur l'importance du monitoring antepartal dans la surveillance des grossesses à haut risque. Durant celles-ci, la détection de l'hypoxie foetale chronique constitue le but principal assigné à la cardiotocographie antepartale.

L'expérience montre qu'en l'absence d'évènements aigus comme un décollement placentaire ou l'apparition de contractions utérines régulières, l'évolution de l'hypoxie foetale chronique est lente. En général, un tracé anormal est observé une à plusieurs semaines avant le décès foetal in utero.

Selon Manning (27), les mort-nés peuvent être classés en 4 groupes principaux en fonction de l'étiologie en cause. Le décès peut être lié :

- à une hypoxie chronique quelle qu'en soit l'origine (60 à 70%);
- à une malformation congénitale (20 à 25%);
- à une complication aiguë comme un décollement placentaire ou une infection (5 à 10%);
- inexpliquée (5 à 10%).

Il paraît donc évident qu'une technique fiable de dépistage de l'hypoxie foetale chronique doit permettre, par une intervention précoce et adéquate, de réduire la mortalité antepartale. Bien entendu, un tel programme nécessite des techniques de dépistage hautement sensibles et spécifiques. En effet, une sensibilité trop faible peut conduire à une mort foetale par asphyxie (x), alors qu'une spécificité insuffisante peut être responsable d'interventions inutiles sur des foetus normaux. Ces faux positifs (°) peuvent induire une mortalité néonatale iatrogène par prématurité excessive ainsi qu'une morbidité maternelle par un interventionisme exagéré tel que la césarienne.

(x) faux négatif = 1 - sensibilité

(°) faux positif = 1 - spécificité

Afin d'apprécier la complémentarité des renseignements fournis par l'OCT, le NST et le BPS, nous présentons une étude critique de leurs résultats respectifs. Cette étude est basée sur une revue récente de la littérature.

LE NON STRESS TEST (NST)

Le test repose sur l'observation d'une évolution favorable de la grossesse en présence d'accélérations du rythme cardiaque foetal (18, 21, 24, 34, 46, 49, 51). Celles-ci sont souvent associées à des mouvements foetaux et peuvent être intégrées dans des séquences comportementales bien précises (48). L'utilisation des critères recommandés par Paul (33) paraît représenter, à l'heure actuelle, l'approche la plus adéquate du NST.

1. Modalités de réalisation

L'utilisation des capteurs cardiotocographiques à ultrasons paraît la plus pratique et est d'ailleurs la plus utilisée. L'enregistrement initial, d'une durée de 20 minutes, est réalisé en position demi-assise ou en décubitus latéral gauche léger en surveillant la pression artérielle pour éviter toute contribution d'un éventuel syndrome de veine cave inférieure. Les mouvements foetaux sont soigneusement repérés par la mère (ou toute autre personne présente) sur un tracé dont la vitesse de déroulement est supérieure ou égale à 2 centimètres par minute (47). En fin d'enregistrement, une poussée est appliquée dans la région sus-pubienne et sur le fond utérin.

2. Interprétation (ex 23a, 49, 54, 19)

L'interprétation est basée principalement sur la recherche à la fois d'accélération et de décélération de la fréquence cardiaque foetale.

Le NST est dit REACTIF si au moins deux accélérations d'une amplitude de 15 battements par minute et d'une durée supérieure à 15 secondes entre le départ et le retour à la ligne de base sont mises en évidence durant les 20 minutes d'enregistrement. Ces accélérations ne sont pas obligatoirement associées à un mouvement foetal. Elles doivent se trouver dans une fenêtre de 10 minutes (47).

Le NST NON REACTIF se caractérise par l'existence de 0 ou 1 accélération de 15 battements par minute, durant 15 secondes sur 20 minutes.

Le NST avec "BRADYCARDIE" est défini par l'existence d'une diminution de la fréquence cardiaque foetale de plus de 40 battements par minute et durant plus de 60 secondes.

Phelan et coll. (35,36) décrivent des NST DECELERATIFS où la diminution de la fréquence cardiaque foetale est supérieure à 15 battements par minute et dure plus de 15 secondes sans cependant réunir les critères de la bradycardie.

Le tracé sinusoïdal tient une place à part dans l'interprétation du NST. Il est défini (30) par l'existence d'une sinusoïde à tracé plat (pas de variation à court terme) ayant une amplitude de 5 à 15 battements par minute (rarement plus) et une fréquence de 2 à 5 cycles par minute avec absence totale de réactivité sur tout le tracé.

Principalement associé à l'isoimmunisation Rhésus, on le rencontre également dans d'autres étiologies d'anémie foetale importante mais aussi en cas d'hypoxie très sévère, d'amniotite ou d'utilisation de certaines drogues (alphaprodine, mépéridine,...) (17). Son pronostic défavorable n'est plus à rappeler (51). Le rôle de la vasopressine dans la genèse de ces tracés a été récemment proposé par Murata (32).

Certains NST sont ININTERPRETABLES si les modalités de réalisation ne sont pas correctes ou encore si le tracé est illisible.

3. Interférences

L'interprétation du NST doit tenir compte de l'existence de biorythmes (40, 41). Au même titre qu'un prématuré de même âge, le foetus passe par trois stades de sommeil (1) : sommeil lent, sommeil transitionnel et sommeil paradoxal.

Le sommeil lent se caractérise par l'absence de mouvements oculaires, par une variabilité cardiaque réduite, par une rareté des mouvements corporels (accélérations rares), par une fréquence respiratoire régulière et, chez le nouveau-né par un E.E.G. de type Delta (3 cycles par seconde).

Le sommeil paradoxal est, quant à lui, repéré par l'existence de mouvements oculaires rapides, par une activité corporelle importante (accélérations), par une grande variabilité des fréquences cardiaques et respiratoires et chez le nouveau-né par un E.E.G. en dent de scie (8 à 10 cycles par seconde).

Le sommeil transitionnel se manifeste par un E.E.G. de type thêta (6 à 7 cycles par seconde) et des caractéristiques intermédiaires entre le sommeil lent et le sommeil paradoxal.

L'état d'éveil (de courte durée chez le prématuré) et le sommeil paradoxal ne peuvent être distingués sur des paramètres cardio-vasculaires. Les périodes

de faible variabilité cardiaque seront progressivement croissantes (41) au même titre que le rapport sommeil lent-sommeil paradoxal chez le prématuré. Physiologiquement, une durée supérieure à 40 minutes de faible variabilité est exceptionnelle (41).

Il est bien certain qu'une thérapeutique sédative(benzodiazépines, péthidine,...) peut retentir sur ces biorythmes et que certains antihypertenseurs peuvent diminuer artificiellement la variabilité cardiaque (52).

L'âge du foetus est un autre paramètre très important, en effet, le centre responsable de la "réactivité" ne se développe qu'au début du troisième trimestre (55). Jusqu'à 30 semaines,des accélérations inférieures à 15 battements par minute pendant 15 secondes sont suffisantes. Le taux de NST non réactif reste cependant physiologiquement plus élevé et moins alarmant alors que l'existence d'accélérations est très rassurante.

4. Indications du test

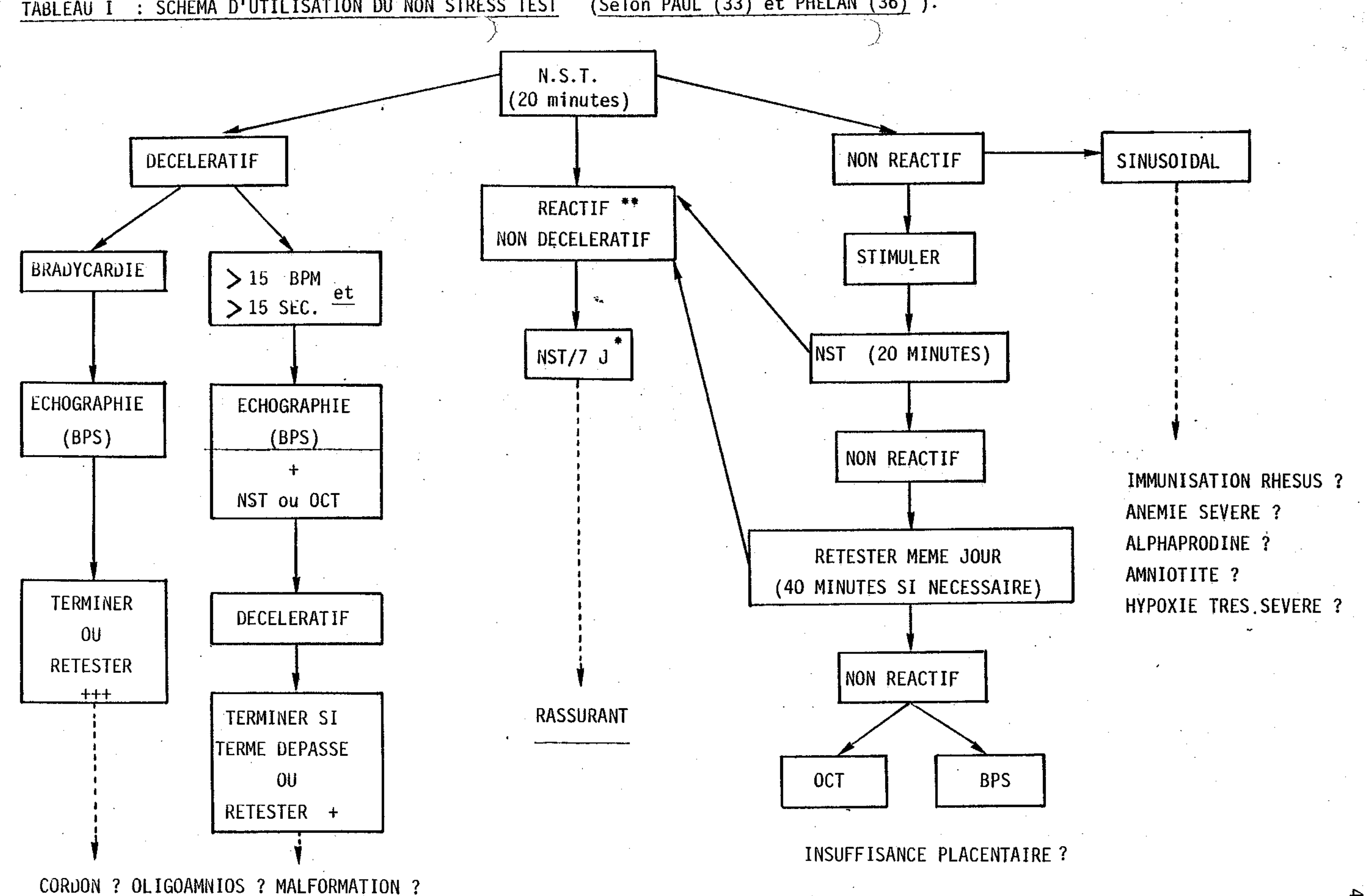
Les principales indications du test seront les grossesses à haut risque : diabète, hypertension artérielle, toxémie, retard de croissance intra-utérine, macrosomie, terme dépassé, HPL ou E_3 diminués,hypoxie maternelle (asthme,...), saignement, antécédent de mort-né,...mais aussi et surtout une diminution de la mobilité foetale repérée par la mère.

Ainsi, Rayburn et coll. (44) qui définissent l'"inactivité foetale" par l'existence de 3 mouvements ou moins par heure, deux jours de suite, découvrent dans cette population un taux très élevé de NST non réactif (56 %) alors que pour les "foetus actifs", le pourcentage de NST non réactif n'est que de 3%.

5. Conduite à tenir (Tableau I)

Si l'enregistrement initial de 20 minutes est "réactif" et "non décélératif", le test est rassurant. En effet, le risque de mort in utero par hypoxie chronique dans les 7 jours qui le suivent est statistiquement très faible (environ 1/1000) (14, 15, 33). La patiente est donc retestée sept jours après, sauf si une modification importante dans l'état maternel se manifeste ou encore, si une diminution dramatique des mouvements foetaux apparaît, auxquels cas le NST de contrôle est plus précoce. Une fréquence accrue d'emblée à 2 NST par semaine est recommandée par Paul (33) en cas de diabète insulino-dépendant et paraît souhaitable dans le suivi du terme dépassé. Si après 20 minutes d'enregistrement, le NST est non réactif, on aura recours à la stimulation (eau sucrée ingérée par la mère, manipulation de l'utérus pendant une minute, ou encore stimulation par le son (42)), bien que l'efficacité de celle-ci soit contestée par certains (45, 56). Après quoi, un nouvel enregistrement de 20 minutes est réalisé. Si celui-ci est à nouveau non réactif (15% des cas) la patiente est revue le même jour ou le lendemain matin pour un nouveau test. En effet, une durée de sommeil lent (zone sans accélération) supérieure à 40 minutes étant physiologiquement peu probable (41), la répétition du test permet d'éviter les faux "non réactifs" liés aux biorythmes. Un NST qui devient réactif après stimulation ou lors d'une deuxième approche a la même valeur qu'un NST initialement réactif (19). Si le NST reste non réactif après cette deuxième approche (80 minutes d'enregistrement en tout), ce qui représente ± 3% de la population testée, il convient d'avoir recours,

TABLEAU I : SCHEMA D'UTILISATION DU NON STRESS TEST (Selon PAUL (33) et PHELAN (36)).



*Sauf altération état maternel ou diminution importante des mouvements foetaux (terme dépassé, diabète insulino-dependant 2 fois par semaine)

**Deux accélérations de 15BPM X 15 sec. dans une fenêtre de 10 minutes

pour préciser le niveau d'atteinte du foetus, soit à un OCT, soit à un score biophysique. (ec 49, 51)

Selon Sureau, un NST franchement pathologique est caractérisé par l'existence d'un tracé non réactif et PLAT (amplitude des oscillations inférieure à 5 battements par minute, fréquence inférieure à 2 par minute), avec ou sans décélérations, sur plus de 80% du temps d'observation ou par un tracé sinusoïdal vrai. Pour préciser le degré d'hypoxie foetale dans ces conditions, le recours au BPS, sans risque pour le foetus, permettra d'éviter le stress supplémentaire inutile et dangereux que représentent les contractions utérines induites par Ocytocine (51,52). (ex 31, 61, 34)

Si une "bradycardie" (diminution de plus de 40 battements par minute durant plus de 60 secondes) est notée sur le NST, soit spontanément, soit après pression sus-pubienne ou fundique, le risque de souffrance foetale en cours de travail nécessitant une césarienne ou un forceps, est important (10,36). Cette bradycardie indique une échographie pour recherche de malformations (10% selon Druzin (10)), d'oligoamnios et éventuellement de malposition du cordon. La possibilité de présentation du cordon doit être exclue. Paul (33) conseille de terminer sous monitorage strict si la situation est favorable ou de retester de manière intensive dans le cas inverse (NST, OCT, BPS, Oestriol, HPL, SP_1). La bradycardie est 20 fois plus fréquemment associée à un NST non réactif. (ec 36, 54, 56)

Si des décélérations variables sont supérieures à 15 battements par minute et durent plus de 15 secondes sans atteindre les critères de la bradycardie et, ceci particulièrement en association avec des mouvements foetaux, Phelan (35,36) conseille de réaliser une échographie

à la recherche d'un oligoamnios ou d'un problème de cordon et de retester soit par un NST, soit par OCT. (23a, 52, 53)

En cas de décélérations variables qui se répètent, et ce particulièrement en cas de terme dépassé et/ou en présence d'un oligoamnios, il conseille de terminer la grossesse.

L'existence de décélérations uniformes tardives ou variables lors de mises sous tension spontanées en cours de NST (élément du score Fischer-Krebbs, (21)) constitue un EQUIVALENT-OCT qui aide au raffinement de l'interprétation. Ces décélérations, provoquées par un "stress" de faible intensité, représentent un signe d'alarme non négligeable. Elles indiquent impérativement de terminer la grossesse en cas de terme dépassé (29). (ex 19, 52)

Le NST représente donc, avant tout, une technique de dépistage de l'hypoxie foetale chronique. Par la recherche de décélérations, il permet incidemment d'attirer l'attention sur d'autres étiologies de la mortalité périnatale (oligoamnios, malformation, pathologie du cordon). Cependant, pas plus qu'une autre technique, il ne peut, évidemment, prévoir l'imprévisible (DPPNI, infection,...).

Si le NST est anormal (Non Réactif, décélératif, équivalent-OCT positif ou équivoque) ou franchement pathologique (plus de 80% de tracé plat, tracé sinusoïdal), l'utilisation de tests plus précis d'évaluation de l'état foetal s'imposent. Parmi ceux-ci, l'OCT et le BPS sont actuellement les deux techniques les plus fiables à notre disposition.

LE TEST A L'OCYTOCINE (OCT)

Pose. (39) ainsi que Kubli (23) ont été les premiers à administrer de l'ocytocine à des patientes à haut risque d'insuffisance foeto-placentaire. Chez certaines d'entre elles, ils provoquèrent l'apparition de décélérations uniformes tardives. Ces dernières étant déjà connues comme reflétant une hypoxie foetale, les auteurs suggérèrent que ce type de tracé représentait probablement une diminution de la réserve respiratoire foeto-placentaire. Cependant, une définition plus précise des modalités de réalisation ainsi que la valeur pronostique à réserver aux différents résultats du test seront définis ultérieurement par Ray et Freeman (13, 14, 43).

1. Modalités de réalisation

Comme pour le NST, et pour les mêmes raisons, la patiente est placée en position demi-assise ou en décubitus latéral gauche léger. La pression artérielle est surveillée toutes les 10 minutes. Les mouvements foetaux sont repérés par la mère. La vitesse de déroulement du papier est de 2 centimètres par minute. Après une période d'observation de 20 minutes, des contractions utérines sont induites, soit par ocytocine à une dose progressivement croissante toutes les 15 minutes (dose de départ 0,5 mU/min), soit comme plus récemment, par stimulation des mamelons (6,13), jusqu'à obtention de 3 contractions de plus de 40 secondes sur 10 minutes (13).

2. Interprétation (selon Freeman) (13)

L'OCT est NEGATIF si aucune décélération uniforme tardive n'est apparue à 3 contractions par 10 minutes.

Il est POSITIF si des décélérations uniformes tardives sont présentes avec la majorité des contractions (il faut un minimum de

15 contractions). Pour mémoire, une décélération uniforme tardive est caractérisée par une forme en miroir de la contraction (en pente douce), par une latence supérieure à 18 secondes entre le maximum de la contraction et le Nadir de la décélération, et par une amplitude proportionnelle à celle de la contraction. L'amplitude de la décélération n'a aucune importance dans la définition du positif, elle existe ou non.

L'OCT est EQUIVOQUE si des décélérations uniformes tardives sont présentes mais non répétitives, ou s'il y a des décélérations tardives répétitives sur hyperstimulation (plus de 5 contractions par 10 minutes, durée des contractions supérieure à 90 secondes).

L'hypostimulation (moins de 3 contractions par 10 minutes) ne permet pas de conclure si le test est négatif.

L'existence de décélération variable doit faire penser à un oligoamnios ou à un problème de cordon.

Les tests positifs , négatifs et équivoques sont subdivisés en REACTIFS et NON REACTIFS, en fonction de l'existence ou non d'au moins UNE accélération de 15 battements par minute, durant 15 secondes sur l'ensemble du test (critères différents de ceux du NST). Ce critère n'est pas exigé en dessous de 30 semaines.

3. Les indications

Les indications de l'OCT sont les mêmes que celles du NST mais comme ce dernier est plus rapide, plus confortable pour la mère et tout aussi efficace, la tendance actuelle est d'en limiter les indications aux NST non réactifs et décélératifs (y compris les équivalents-OCT).

4. Les contre-indications à l'OCT

Celles-ci sont de deux ordres :

- Risque d'accouchement prématuré : poche des eaux rompue, grossesse gémellaire, béance cervicale, antécédent de prématurité, malformation utérine, ...
- Contre-indication à la contraction en cas de césarienne antérieure, de placenta praevia ou encore de NST franchement pathologique (21, 51).

5. Conduite à tenir

L'étude multicentrique revue par Freeman et coll. (14, 15) permet d'adapter l'attitude obstétricale au résultat de test anténatal. Cette étude portant sur 7448 grossesses à haut risque, a évalué la morbidité et la mortalité antepartale, intrapartale et néonatale associée à l'asphyxie en fonction du résultat du test le plus mauvais dans la semaine précédant l'accouchement. Elle confirme le fait que le risque de mortalité antepartale par asphyxie dans la semaine qui suit un NST réactif est de ± 1/1000, alors qu'elle serait de 0,4/1000 pour un OCT négatif. Donc la valeur prédictive négative (rassurante) de ces deux tests normaux est très proche. Les tests non réactifs tant NST que OCT positifs sont corrélés avec les taux de mortalité les plus élevés. L'OCT positif réactif n'est associé à aucune mortalité antepartale mais bien à un risque accru de retard de croissance intra-utérine et de souffrance foetale aiguë au cours du travail. Il semble bien que l'apparition, au cours de l'hypoxie chronique, de décélérations uniformes tardives sur l'OCT représente un signe d'alarme précoce

alors que la disparition des accélérations est liée à une atteinte plus sévère. L'expérience de Murata (31) sur 5 singes placés en hypoxie chronique progressive confirme la disparition de la réactivité pour des altérations plus importantes de la pression artérielle en oxygène et du pH. A partir de ces données et d'autres études (4, 9, 13, 43), Freeman a dégagé une attitude à adopter face aux différents résultats de l'OCT (Tableau II A et II B).

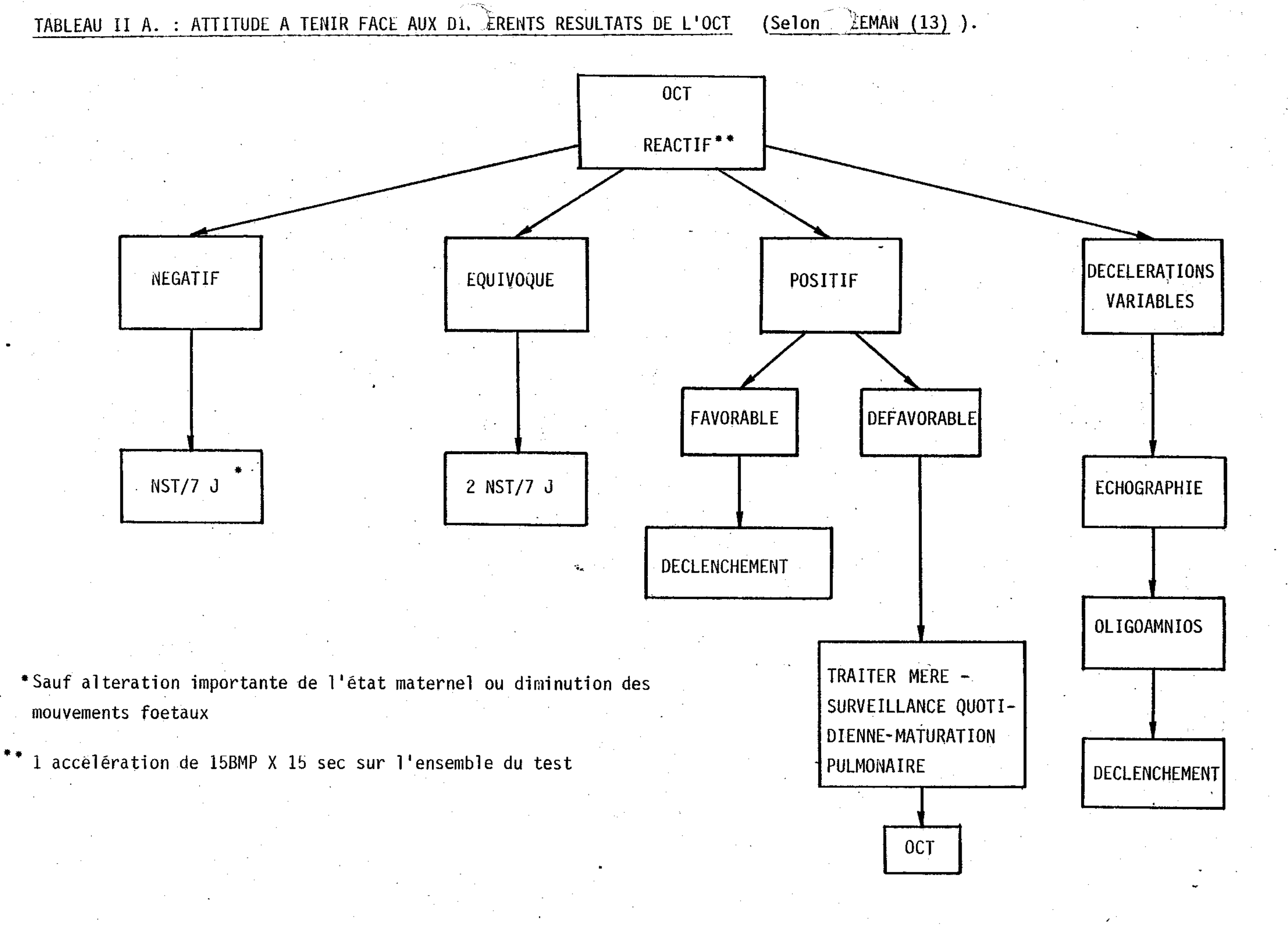
Si l'OCT est REACTIF et,

- NEGATIF : il est rassurant; un nouveau test sera réalisé une semaine plus tard sauf, bien entendu, en cas d'altération majeure de l'état maternel ou de diminution importante des mouvements foetaux.

- EQUIVOQUE : une surveillance par deux NST semaine se justifie par l'éventualité d'un tout début d'insuffisance placentaire.

- POSITIF : il représente 2/3 des OCT positifs. Dans cette population, on découvre 50% de faux positifs (aucune décélération uniforme tardive en cours de travail). Cependant, comme il s'agit dans un cas sur deux d'une insuffisance placentaire vraie mais non gravissime, si la situation locale est favorable et si l'âge gestationnel est suffisant, un accouchement par voie basse doit être programmé. Par contre, en cas d'immaturité foetale ou de déclenchement délicat, le traitement maternel d'un diabète, d'une hypoxie(asthme), associé à une maturation foetale (cure de Betamethasone) et à une

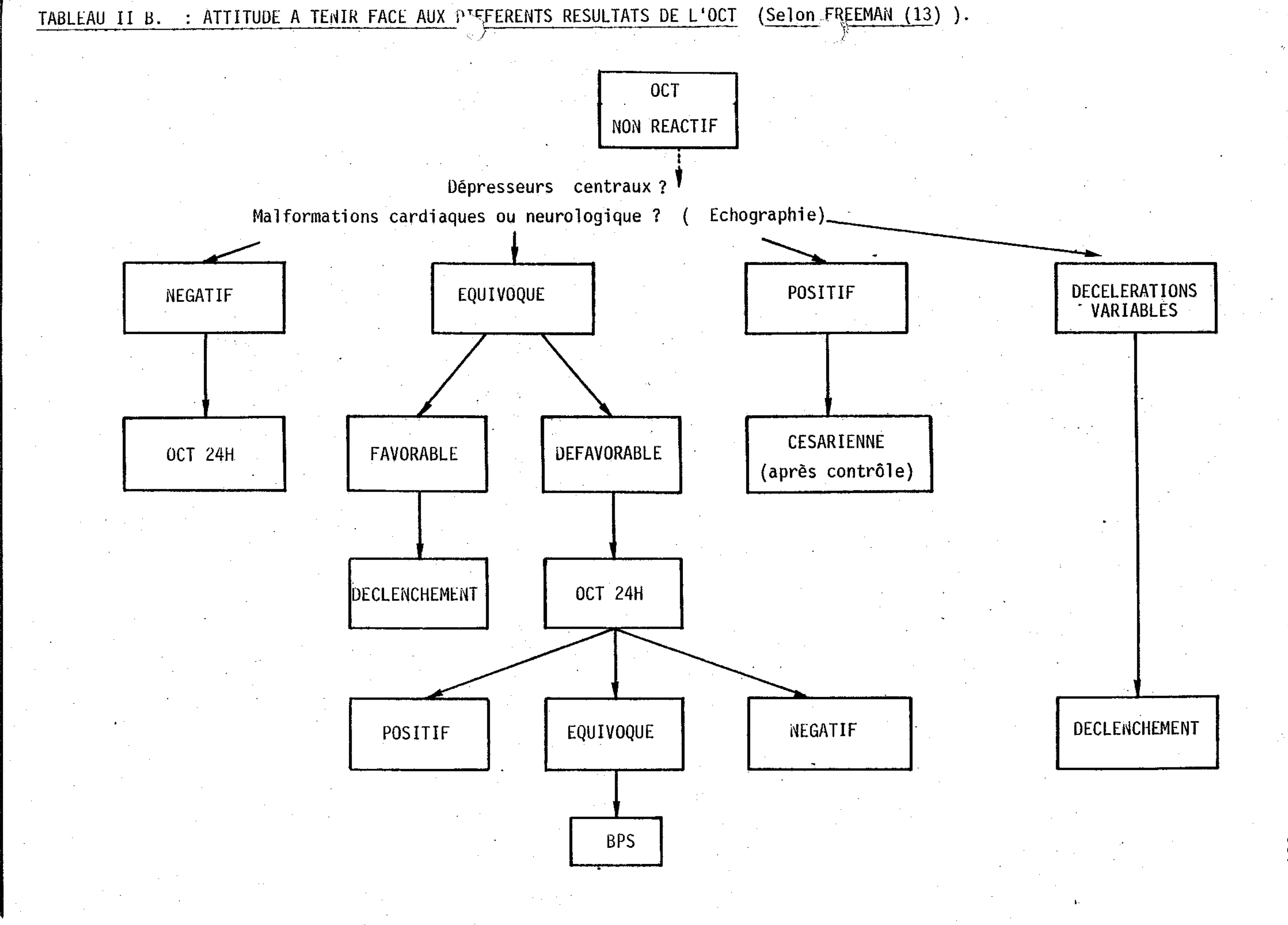
TABLEAU II A. : ATTITUDE A TENIR FACE AUX DI. ERENTS RESULTATS DE L'OCT (Selon EMAN (13)).



* Sauf alteration importante de l'état maternel ou diminution des mouvements foetaux

** 1 accélération de 15BMP X 15 sec sur l'ensemble du test

TABLEAU II B. : ATTITUDE A TENIR FACE AUX DIFFERENTS RESULTATS DE L'OCT (Selon FREEMAN (13)).



surveillance quotidienne (BPS, NST, hormonologie) permet parfois d'obtenir une normalisation du tracé et de gagner souvent un temps précieux.

Si l'OCT est NON-REACTIF et,

- NEGATIF : cette disparition des accélérations alors qu'aucune décélération uniforme tardive n'est manifeste, mérite une attention toute particulière. Trois possibilités doivent être envisagées : la patiente utilise une thérapeutique sédative, des décélérations tardives de très faible amplitude n'ont pas été visualisées ou encore, une malformation cardiaque ou neurologique foetale en est la cause. Dès lors, l'OCT sera répété le lendemain, la prise de dépresseurs centraux supprimée et les malformations recherchées par échographie.

- EQUIVOQUE : comme ce type de tracé signe probablement une insuffisance placentaire significative, si les conditions locales sont favorables et si la maturité pulmonaire est acquise, il faut envisager de terminer la grossesse. Si tel n'est pas le cas, l'OCT est répété le lendemain. Il devient souvent positif ou négatif. S'il reste équivoque non-réactif, un score biophysique permet de préciser le degré d'urgence de l'intervention. La méfiance vis-à-vis de la prise de thérapeutiques sédatives ou de l'existence de malformation reste de mise.

- POSITIF : il est associé à un taux très important de souffrance foetale aiguë durant le travail, à une mortalité ante-partale significative durant la semaine qui suit le test (7,3%) et une mortalité périnatale de 17,6% si l'asphyxie chronique est retrouvée comme seule cause (14). Il convient, si aucune amélioration rapide par traitement maternel ne se produit, de terminer par césarienne. En cas d'immaturité foetale, le BPS permet de préciser le degré d'urgence de l'intervention.

La présence de décélérations variables (départ et retour abrupts à la ligne de base; latence, forme et amplitude variables (23)) sur l'OCT évoque l'existence d'un oligoamnios ou/et d'un problème de cordon. Si le tracé est non-réactif et/ou si un oligoamnios est décelé (sans malformation visible), on réalisera un déclenchement de travail. Si ces décélérations sont à contour "mousse" et associées à un tracé non-réactif à petites oscillations, le pronostic foetal est particulièrement sévère (2, 12, 51).

LE SCORE BIOPHYSIQUE (BPS)

1. Description et physiopathologie

Ce score (Tableau III) mis au point par Manning (26, 27, 28) regroupe 5 paramètres étudiés pour 4 d'entre eux par échographie, le cinquième n'étant autre que le NST. Ces différents paramètres (mouvements foetaux, tonus, mouvements respiratoires, quantité de liquide amniotique, NST) sont cotés 2 ou 0 selon qu'ils sont normaux ou non. La valeur prédictive positive du score dans le diagnostic de l'hypoxie foetale sévère a été confirmée par différentes études (3, 26, 37, 38, 55).

TABLEAU III : SCORE BIOPHYSIQUE (Selon Manning (26) et Platt (37)).

VARIABLE	SCORE 2	SCORE 0
NST (40 minutes)	REACTIF $\geqslant$ 2 accélérations de 15 battements par minute durant 15 secondes dans une fenêtre de 10 minutes	NON-REACTIF
Mouvements respiratoires foetaux	Au moins un épisode de mouvements respiratoires durant plus de 30 secondes sur 30 minutes d'observation.	Moins de 30 secondes de mouvements respiratoires par 30 minutes.
Mouvements foetaux	$\geqslant$ 3 mouvements distincts sur 30 minutes d'observation.	0 à 2 mouvements par 30 minutes.
Tonus foetal	- Colonne et membres en flexion - Ouverture et fermeture de la main - Au moins un épisode d'extension d'un membre ou de la colonne avec retour rapide en flexion.	- Membres en 1/2 flexion ou en extension - Colonne en extension - Main foetale reste ouverte - Les mouvements foetaux ne sont pas suivis par un retour en flexion.
Quantité de liquide amniotique	Au moins une poche de liquide amniotique mesurant un centimètre dans deux plans perpendiculaires.	Poche de liquide amniotique mesurant moins d'1 centimètre dans deux plans perpendiculaires.

Score normal : 8-10
Score équivoque : 4-6
Score anormal : 0-2

Celle-ci est nettement supérieure à celle d'un seul paramètre. La valeur prédictive négative (rassurante), quant à elle, n'est pas significativement différente de celle du NST (27, 38). L'intérêt du BPS est conforté par Vintzileos (55) qui montre que l'hypoxie progressive altère les différents paramètres du score en sens inverse de leur apparition au cours de l'embryogenèse (Tableau IV). Les centres plus évolués nécessiteraient pour se développer une oxygénation plus importante et seraient donc plus sensibles à l'hypoxie.

Différents stades de "coma foetal" pourraient dès lors être précisés, au même titre que chez l'adulte, en fonction de la disparition de certaines fonctions. Ainsi, la "réactivité" qui apparaît tardivement (au début du troisième trimestre) est la plus sensible à l'hypoxie, alors que la disparition des mouvements et du tonus foetal d'apparition embryologique plus précoce (± 8 semaines) représente un signe d'hypoxie très sévère. Ceci permet d'insister sur le rôle important de la surveillance maternelle des mouvements foetaux dans les grossesses à haut risque et sur le caractère particulièrement péjoratif de leur disparition. L'utilisation du Tococinon, appareil de détection des mouvements foetaux utilisant l'effet Doppler, supprime le côté subjectif de cette surveillance (7).

2. Les indications

Elles sont principalement constituées par les NST non réactifs ou décélératifs (y comrpis les équivalents-OCT). Cependant, en cas de doute, un recours libéral à celui-ci est bien entendu conseillé.

TABLEAU IV : ALTERATION DES PARAMETRES BIOPHYSIQUES EN FONCTION DU DEGRE D'ASPHYXIE (Selon Vintzileos (55))

CENTRES NERVEUX FOETAUX	PARAMETRES	EMBRYOGENESE	HYPOXIE
CORTEX (sous-cortical)	TONUS		
CORTEX-NOYAUX	MOUVEMENTS		
SURFACE VENTRALE DU IVè VENTRICULE	MOUVEMENTS RESPIRATOIRES		
HYPOTHALAMUS POSTERIEUR MOELLE EPINIERE	REACTIVITE		
	(O.C.T.positif)		

3. Interférences

Biorythmes, thérapeutiques sédatives et âge gestationnel doivent être intégrés impérativement dans l'interprétation.

4. Conduite à tenir

Un score normal (8 ou 10) donne une sécurité d'une semaine avec bien entendu les mêmes restrictions que pour le NST.

Un score équivoque (4 ou 6) doit être vérifié le lendemain; s'il ne s'améliore pas, et si la situation le permet, l'induction du travail doit être envisagée. Celle-ci est d'emblée programmée en cas de score pathologique (0 à 2) (27).

DISCUSSION

L'approche proposée ci-dessus mérite quelques commentaires. Tout d'abord, chacun des trois tests présentés (NST, OCT, BPS) est âprement défendu par son auteur comme test de dépistage le plus efficace. Freeman insiste sur l'aspect tardif de la disparition des accélérations alors que l'OCT attire l'attention plus précocement. Ceci expliquerait, selon lui, une mortalité antenatale et périnatale légèrement moindre en cas de surveillance première par l'OCT (15). Il tente de réduire les inconvénients du test en provoquant (efficacement dans 60% des cas) des contractions par autostimulation des mamelons (6,13). Manning, quant à lui, démontre une valeur prédictive négative légèrement supérieure du BPS par rapport au NST, un temps moyen de réalisation plus court que pour l'OCT et une mise en évidence d'oligoamnios ou de malformations foetales non prévisible par NST seul (27).

Cependant, comme les valeurs prédictives négatives (rassurantes) restent fort proches, il paraît évident que le NST, étant donné son innocuité, son absence de contre-indication, son faible coût et sa facilité d'interprétation, représente le test de dépistage le plus approprié (20, 21, 24, 33, 49, 51, 52, ...).

Un autre problème réside dans le choix des critères d'interprétation du NST . Devoe (8) s'est livré à une étude statistique exhaustive des différentes modalités de réalisation du NST. Il existerait, selon lui, 21 types d'interprétations différentes, allant du NST scoré selon Krebbs (21) à la simple recherche d'une accélération. La valeur prédictive négative de la mortalité antepartale est fort semblable pour les différentes modalités. Le choix de deux accélérations d'une amplitude de 15 battements par minutes durant 15 secondes (avec une vitesse de déroulement du papier de 2cm par minute au moins) paraît raisonnable car il permet d'éviter des erreurs d'interprétation liées à un éventuel artéfact (47). De plus, Evertson (11) a montré que pour deux accélérations ou plus par 20 minutes, on n'obtenait aucun OCT positif. La recherche de "bradycardie" selon les critères de Druzin a démontré son utilité (10, 36)alors que les décélérations décrites par Phelan (35, 36), principalement dans le terme dépassé, permettraient de repérer les NST "faussement réactifs" décrits par Miyazaki (29).

D'autres anomalies du rythme cardiaque foetal (5) apportent aux auteurs qui n'utilisent que le NST , des informations complémentaires sur l'état du foetus.

Ainsi, Sureau (51) insiste sur l'importance du pourcentage de tracé plat dans l'approximation du risque couru par le foetus in utero.

Les décélérations en rapport avec des mises sous tensions utérines spontanées figurent dans le score de Fischer-Krebbs (21); nous préférons les interpréter comme un équivalent-OCT. Cependant, l'aspect pédagogique du score de Fischer-Krebbs ne peut être nié; il oblige à observer toutes les composantes du rythme cardiaque foetal et devient en cours de travail, sous une forme un peu remodelée (22), un allié très précieux.

Les mêmes difficultés se posent quant à la définition des résultats de l'OCT et du BPS. Les critères proposés ci-dessus ont l'avantage d'avoir été étudiés sur un important échantillonnage de grossesses à haut risque qui seul permet une approche statistique correcte d'événements peu fréquents comme la mortalité foetale.

L'incidence importante des tracés cardiotocographiques ante- et intrapartals pathologiques en cas de foetus présentant des malformations sévères (16) (cardiaques, neurologiques, produisant un oligoamnios,...) impose, avant toute décision obstétricale basée sur un mauvais monitoring antepartal, de réaliser une échographie morphologique correcte. Cette précaution permettra, par exemple, d'éviter une césarienne inutile pour un polymalformé ou encore de programmer une intervention chirurgicale de sauvetage néonatal.

Enfin, l'utilité du NST en dehors de la grossesse à haut risque, n'a pas encore été démontrée par une étude statistique de grande ampleur (47). Cependant, deux travaux préliminaires (50,54) semblent prouver sa supériorité par rapport à la simple classification clinique faible risque, haut risque, dans la prédiction de la mortalité périnatale.

Un NST systématique, mensuel, permettrait donc, probablement d'identifier un certain nombre de foetus compromis qui auraient échappé à la classification "haut risque".

CONCLUSIONS

L'approche des grossesses à haut risque est basée sur un test simple de dépistage de l'hypoxie chronique : le NST. Celui-ci est efficacement complété par une surveillance maternelle des mouvements foetaux à domicile. Un NST réactif protège du risque de mort in utero par insuffisance placentaire dans les 7 jours qui le suivent. En cas de terme dépassé, il convient cependant d'être particulièrement prudent en veillant à l'absence de décélérations et en répétant (comme dans le diabète insulino-dépendant) le NST plus fréquemment. Un NST avec bradycardie peut parfois orienter vers un problème malformatif, d'oligoamnios, ou de malposition du cordon. Un NST non-réactif mérite un complément d'investigation par OCT et/ou BPS. Dans l'avenir, une meilleure connaissance des biorythmes et l'accès à de nouveaux paramètres biophysiques plus discriminants devraient permettre de réduire de manière encore plus importante la morbidité et la mortalité périnatales.

LEXIQUE D'INTERPRETATION DU RCF ANTEPARTAL

BPS : voir score biophysique foetal.

BRADYCARDIE : 1. Généralement : fréquence de base inférieure à 110 BPM.
2. en cours de NST (selon Druzin) : décélération sporadique (en-dehors de toute contraction) d'amplitude > 40 BPM et durant > 60 secondes.

DECELERATIF : (NST ...) : NST avec des décélérations sporadiques (en-dehors de toute contraction), souvent associées à un mouvement foetal, d'amplitude >15 BPM et durant plus de 15 secondes.
Comprend les "bradycardies" (de Druzin).

DECELERATIONS UNIFORMES : Décélérations périodiques (en rapport avec une contraction) à début et fin en pente douce, présentant un aspect uniforme, en miroir de la contraction, et une amplitude directement proportionnelle à l'amplitude de la contraction.
Elles descendent rarement en-dessous du seuil de 100 BPM.
2 types : PRECOCES = EARLY DECELERATION : latence nadir décélération - maximum contraction inférieure à 18 secondes. Dues à une compression céphalique.
TARDIVES = LATE DECELERATION : latence supérieur à 18 secondes. Dues à une hypoxie.

DECELERATIONS VARIABLES : Décélérations périodiques (en rapport avec une contraction) à début et fin abrupt, présentant un aspect variable pour une même contraction. Elles descendent généralement en-dessous de 100 BPM et comportent souvent des accélérations pré et post-décélération ("épaules"). Elles sont liées à une compression de cordon.

EQUIVALENT-OCT : NST comportant des décélérations variables ou uniformes tardives en rapport avec des mises sous tension spontanées de l'utérus.

EQUIVOQUE : douteux :
- OCT : décélérations uniformes tardives non répétitives.
- BPS : score de 4 ou 6.

HYPERSTIMULATION (sur OCT) : plus de 5 contractions sur 10 minutes et/ou contractions durant plus de 90 secondes.

HYPOSTIMULATION (sur OCT) : moins de 3 contractions sur 10 minutes.

NEGATIF (OCT) : absence de décélérations uniformes tardives. (sans hypostimulation).

NON STRESS TEST (= NST) : enregistrement antépartal du RCF destiné à prévenir le décès in-utero par hypoxie chronique

NON REACTIF : NST : moins de 2 accélérations de 15 BPM X 15 secondes dans une fenêtre de 10 minutes.
OCT : aucune accélération de 15 BPM X 15 secondes sur l'ensemble du test.

NST : voir NON STRESS TEST.

NST franchement pathologique :
- soit sinusoïdal
- soit non réactif (80 minutes) + tracé plat sur + de 80% du temps d'observation.

OCT = OCYTOCINE CHALLENGE TEST : voir test à l'ocytocine.

PLAT (tracé ...) : oscillations (variabilité à long terme) :
- de fréquence inférieure à 3 oscillations/minute.
- d'amplitude ⩽ 5 BPM pour les enregistrements externes
< 3 BPM pour les enregistrements internes

POSITIF (OCT) : décélérations uniformes tardives en rapport avec la majorité des contractions. (sans hyperstimulation)

REACTIF : NST : 2 accélérations ou plus de 15 BPM X 15 secondes dans une fenêtre de 10 minutes (souvent avec mouvement foetal).
OCT : au moins une accélération de 15 BPM X 15 secondes sur l'ensemble du test.

SCORE BIOPHYSIQUE FOETAL = BPS : test d'appréciation du degré d'hypoxie foetal utilisant le NST <u>et</u> l'échographie (4 paramètres : tonus, mouvements, mouvements respiratoires et quantité de liquide amniotique).

SINUSOIDAL : sinusoïde à tracé plat (aucune variabilité à court terme) de 5 à 15 BPM d'amplitude et de 2 à 5 cycles/minute de fréquence. Ce tracé est non réactif.

TEST A L'OCYTOCINE = OCYTOCINE CHALLENGE TEST = OCT = CONTRACTION STRESS TEST (CST) :
Test d'appréciation du degré d'hypoxie foetal utilisant l'ocytocine ou la stimulation du mamelon pour provoquer des contractions. Le test étudie la réponse du foetus à ces contractions.

VARIABILITE : - A COURT TERME : variation de fréquence de battement à battement (beat to beat)
- A LONG TERME : périodicité des oscillations à court terme = oscillations utilisées en pratique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AWOUST, J., LEVI, S. : Apport de l'ultrasonographie dans l'étude de la maturation neurologique. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1984, 13, 224-228.

2. BASKETT, T.F., SANDY, E.A. : The oxytocin challenge test : an ominous pattern associated with severe fetal growth retardation. Obstet. Gynecol., 1979, 54, 365-366.

3. BASKETT, T.F., GRAY, J.H., PREWETT, S.J., YOUNG, L.M., ALLEN, A.C. : Antepartum fetal assessment using a fetal biophysical profile score. Am. J. Obstet. Gynecol., 1984, 148, 630-633.

4. BRALY, P., FREEMAN, R.K. : The significance of fetal heart rate reactivity with a positive oxytocin challenge test. Obstet. Gynecol., 1977, 50, 689-693.

5. BRIOSCHI, P.A., EXTERMANN, P., TERRACINA, D., WEIL, C., WEI-TA M., BEGUIN, F. : Antepartum nonstress fetal heart rate monitoring : systematic analysis of baseline patterns and decelerations as an adjonct to reactivity in the prediction of fetal risk. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153, 633-637.

6. CAPELESS, E.L., MANN, L.I. : Use of breast stimulation for antepartum stress testing. Obstet. Gynecol., 1984, 64, 641-645.

7. COLETTE, C., ANGUENOT, M. : Le recensement des mouvements foetaux par effet Doppler-Fizeau à l'aide d'un nouvel appareil : le tococinon. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1984, 13, 409-417.

8. DEVOE, L.D., CASTILLO , R.A., SHERLINE, D.M. : The nonstress test as a diagnostic test : a critical reappraisal. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 152, 1047-1053.

9. DRUZIN, M.L., GRATACOS, J., PAUL, R.H. : Antepartum fetal heart rate testing. VI Predictive reliability of "normal" tests in the prevention of antepartum death. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 137, 746-747.

10. DRUZIN, M.L., GRATACOS, J., KEEGAN,K.A., PAUL, R.H. : Antepartum fetal heart rate testing. VII The significance of fetal bradycardia. Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 139, 194-198.

11. EVERTSON, L.R., PAUL, R.H. : Antepartum fetal heart rate testing : the nonstress test. Am. J. Obstet. Gynecol., 1978, 132, 895-900.

12. FREEMAN, R.K., JAMES F.J. : Clinical experience with the oxytocin challenge test,II An ominous atypical pattern. Obstet. Gynecol., 1975, 46, 255-259.

13. FREEMAN, R.K. : Contraction stress testing for primary fetal surveillance in patients at high risk for uteroplacental insufficiency. In : Clinics in perinatology fetal monitoring. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1982, 9, 265-270.

14. FREEMAN, R.K., ANDERSON, G., DORCHESTER, W. : A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. I. Risk of perinatal mortality and morbidity according to AFHR test result. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 143, 771-777.

15. FREEMAN, R.K., ANDERSON, G., DORCHESTER, W. : A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test VS non stress test for primary surveillance. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 143, 778-781.

16. GARITE, T.J., LINZEY, E.M., FREEMAN, R.K., DORCHESTER, W. : Fetal heart rate patterns and fetal distress in fetuses with congenital anomalies. Obstet. Gynecol., 1979, 53, 716-720.

17. GARITE, T.J., MODANLOU, H.D., FREEMAN, R.K. : Sinusoidal fetal heart rate patterns. Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 139, 226-227.

18. HAMMACHER, K. : The clinical significance of cardiotocography. In : Perinatal Medicine, Huntingford, P.S., Huter, E.A., and Saling E. New-York 1969, Academic Press, inc., 80-93.

19. KEEGAN, K.A., PAUL, R.H. : Antepartum fetal heart rate testing.IV The nonstress test as a primary approach. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 75-80.

20. KEEGAN, K.A., PAUL, R.H., BROUSSARD, P.M., Mc CART, D., SMITH, M.A. : Antepartum fetal heart rate testing. V The nonstress test - an outpatient approach. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 81-83.

21. KREBS, H.B., PETRES, R. : Clinical application of a scoring system for evaluation of antepartum fetal heart rate monitoring. Am. J. Obstet. Gynecol. , 1978, 130, 765-772.

22. KREBS, H.B., JORDAAN, H.V.F., PETRES, R.E., DUNN, L.J., SEGRETI, A. : Multifactorial analysis of intrapartum fetal heart tracing. Am. J.Obstet. Gynecol., 1979, 133, 773-780.

23. KUBLI, F.W., KAESER, O., HINSELMANN, M. : In: The feto-placental unit, Pecile, A., and Finzi, C. (eds), Amsterdam, 1969. Excerpta Medical Foundation, 323.

24. LEE, C.Y., DRUKKER, B. : The nonstress test for antepartum assessment of fetal reserve. Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 134, 460-470.

25. Mc DONALD, D.J., SCOTT, J.M., GEMMEL, R.S., MACK, D.S. : A prospective study of three biochemical fetoplacental tests : serum human placental lactogen, pregnancy-specific B_1-glycoprotein, and urinary estrogens, and relationship to placental insufficiency. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 147, 430-436.

26. MANNING, F.A., BASKETT, T.F., MORRISON, I., LANGE, I. : Fetal biophysical profile scoring : a prospective study in 1184 high-risk patients. Am. J. Obstet. Gynecol., 1981, 140, 289-294.

27. MANNING, F.A., MORRISON, I., LANGE, I., HARMAN, G. : Antepartum determination of fetal health : composite biophysical profile scorring. In : Clinics in Perinatology-fetal monitoring. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1982, 9, 285-297.

28. MANNING, F., PLATT, L., SIPOS, L. : Antepartum fetal evaluation : development of a fetal biophysical profile. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 136, 787-795.

29. MIYAZAKI, F.S., MIYAZAKI, B.A. : False reactive nonstress tests in postterm pregnancies. Am.J. Obstet. Gynecol., 1981, 140, 269-276.

30. MODANLOU, H.D., FREEMAN, R.K. : Sinusoidal fetal heart rate pattern : its definition and clinical significance. Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 142, 1033-1038.

31. MURATA, Y., IKENOUE, T., HASHIMOTO, T. et al. : Fetal heart rate acceleration and late deceleration during a course of intrauterine death in chronically catherized rhesus monkeys. Scientific abstracts, 28th annual meeting of the Society for Gynecologic Investigation, St. Louis, Missouri, March 18-21, Abst. N° 253, 1981.

32. MURATA, Y., MIYAKE, Y., YAMAMOTO, T., HIGUCHI, M., HESSER, J., IBARA, S., BESSHO, T., TYNER, J.G. : Experimentally produced sinusoidal fetal heart rate pattern in the chronically instrumented fetal lamb. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153, 693-702.

33. PAUL, R.H. : The evaluation of antepartum fetal well-being using the non-stress test. In : Clinics in Perinatology-fetal monitoring. W.B. Saunders, Co, Philadelphia, 1982, 9, 253-263.

34. PHELAN, J.P. : The nonstress test : a review of 3000 tests. Am. J.Obstet. Gynecol., 1981, 139, 7-10.

35. PHELAN, J.P., LEWIS, P.E. : Fetal heart rate decelerations during a non-stress test. Obstet. Gynecol., 1981, 57, 228-232.

36. PHELAN, J.P., PLATT, L.D., YEH, S., TRUJILLO, M., PAUL, R.H. : Continuing role of the nonstress test in the management of postdates pregnancy. Obstet. Gynecol., 1984, 64, 624-628.

37. PLATT, L.D., EGLINTON, G.S., BROUSSARD, P.M., PAUL, R.H. : Further experience with the fetal biophysical profile. Obstet. Gynecol., 1983, 61, 480-485.

38. PLATT, L.D., WALLA, C.A., PAUL, R.H., TRUJILLO, M.E., LOESSER, C.V., JACOBS, N.D., BROUSSARD, P.M. : A prospective trial of fetal biophysical profile versus the nonstress test in the management of high-risk pregnancies. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, 153, 624-633.

39. POSE, S.V., COSTELLO, J.B., MORA-ROJAS, E.D., SOTOYANCES, A., CALDEYRO-BARCIA, R. : In : Perinatal factors affecting human development. Washington, Pan American heath organization, 1969.

40. PUECH, F., CNUDDE, M., LE CONTOUR, X., LEROY, J.L., DELECOUR, M. : La surveillance foetale prolongée, enregistrement télémétrique par ultra-sons. J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod., 1983, 12, 505-509.

41. PUECH, F., LE CONTOUR, X., BEUSCART, R., LEROY, J.L., DELECOUR, M. : Le rythme cardiaque foetal à petites oscillations : signe de bien-être ? Nouvelle approche de la valeur diagnostique des enregistrements spontanés du rythme cardiaque foetal au cours de la grossesse. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1985, 14, 49-57.

42. QUERLEU, D., RENARD, X., CREPIN, G. : Perception auditive et réactivité foetale aux stimulations sonores. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1981, 10, 307-314.

43. RAY, M., FREEMAN, R., PINE, S., HESSELGESSER, R. : Clinical experience with the oxytocin challenge test. Am. J. Obstet. Gynecol., 1972, 114, 1-4.

44. RAYBURN , W.F., ZUSPAN, F.P., MOTLEY, M.E. : An alternative to antepartum fetal heart rate testing. Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 138, 223-226.

45. RICHARDSON, B., BRIGGS, M.L., TOOMEY, C. et al. : The effect of maternal glucose administration on the specificity of the nonstress test. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 145, 141-149.

46. ROCHARD, F., SCHIFRIN , B.S., GOUPIL, F., LEGRAND, H., BLOTTIERE, J., SUREAU, C. : Non stressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. Am. J. Obstet. Gynecol., 1976, 126, 699-706.

47. ROOTH, G., HUCH, A., HUCH, R. : Figo committee on standards in perinatal medicine. Chairman : G. Rooth; suggestion for guidelines for the use of fetal monitoring based upon a workshop held in Zurich, Switzerland, March 28-29th, 1985.

48. SCHAAPS, J.P., BLEUS, J.P. : Corrélations entre mouvements respiratoires activité motrice et rythme cardiaque foetal. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1981, 10, 349-352.

49. SCHIFRIN, B. : The rationale for antepartum fetal heart rate monitoring. J. Reprod. Med., 1979, 23, 213-218.

50. SCHIFRIN, B.S., FOYE, G., AMATO, J. et al. : Routine fetal heart rate monitoring in the antepartum period. Obstet. Gynecol., 1979, 54, 21-25.

51. SUREAU, C., LEGRAND, H., GOUPIL, F., VAQUIER, J., MILLIEZ, J., ROCHART, F., BREART, G. : Etude semi-quantitative du RCF au cours de la grossesse. Rev. Franç. de Gynecol. Obstet., 1981, 76, 577-588.

52. THOULON, J.M., DOMENICHINI, Y. : Base de l'interprétation du rythme cardiaque foetal pendant la grossesse. Table ronde sur le rythme cardiaque pendant la grossesse. Rev. Franç. de Gynecol. Obstet., 1982, 77, 369-376.

53. VIALA, J.L., BASTIDE, J.M., GUIDAL, J., OUDGHIRI, T., DONAJI, R. : Valeur comparée du dosage sérique de HPL, SP_1, SP_3 et de diverses protéines au cours de la grossesse. J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod., 1980, 9, 419-424.

54. VINACUR, J.C. : Routine non stress test improves the accurancy of perinatal risk scoring. In : Proceeding of the Society of Gynecologic Investigation, 27th annual meeting, Denver, Colorado, March, 1980, 19-22.

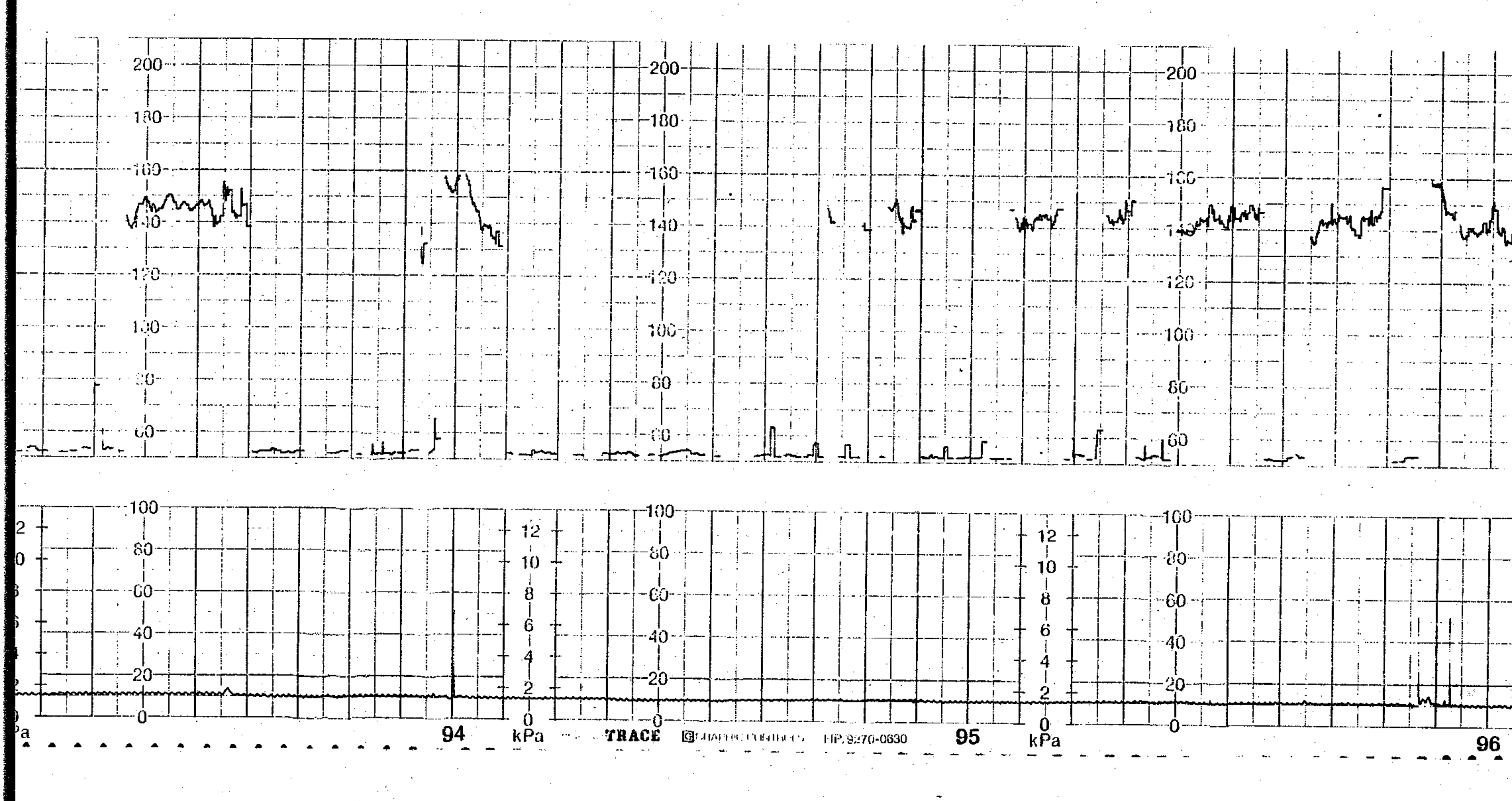
55. VINTZILEOS, A.M., CAMPBELL, W.A., INGARDIA, C.J., NOCHIMSON, D.J. : The fetal biophysical profile and its predictive value. Obstet. Gynecol., 1983, 62, 271-278.

56. VISSER, G.H.A., ZEELENBERG, H.J., de VRIES, J.L.P., DAWES, G.S. : External physical stimulation of the human fetus during episode of low heart variation. Am. J. Obstet. Gynecol., 1983, 145, 579-585.

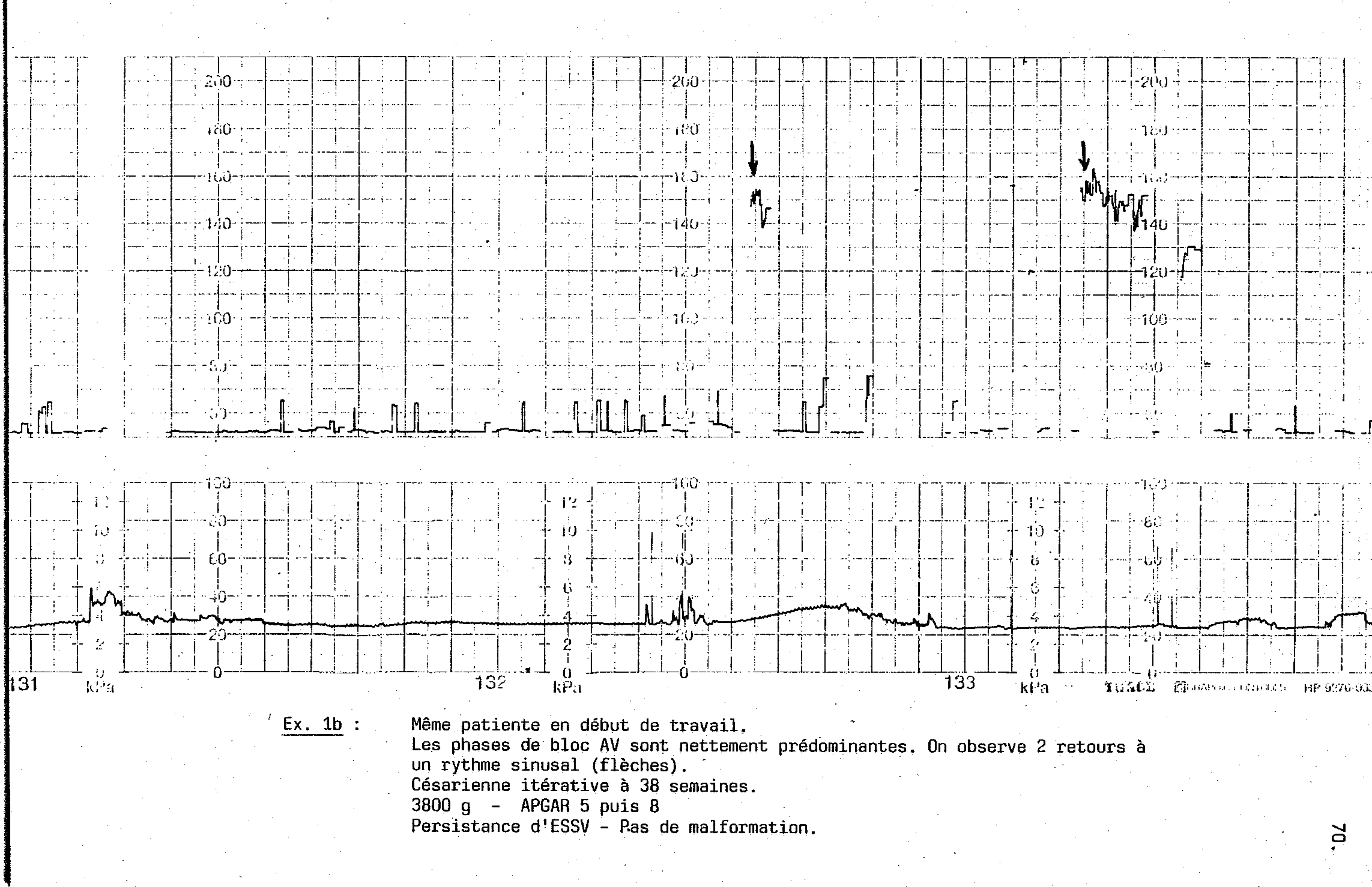
C H A P I T R E   III

Exemples cliniques

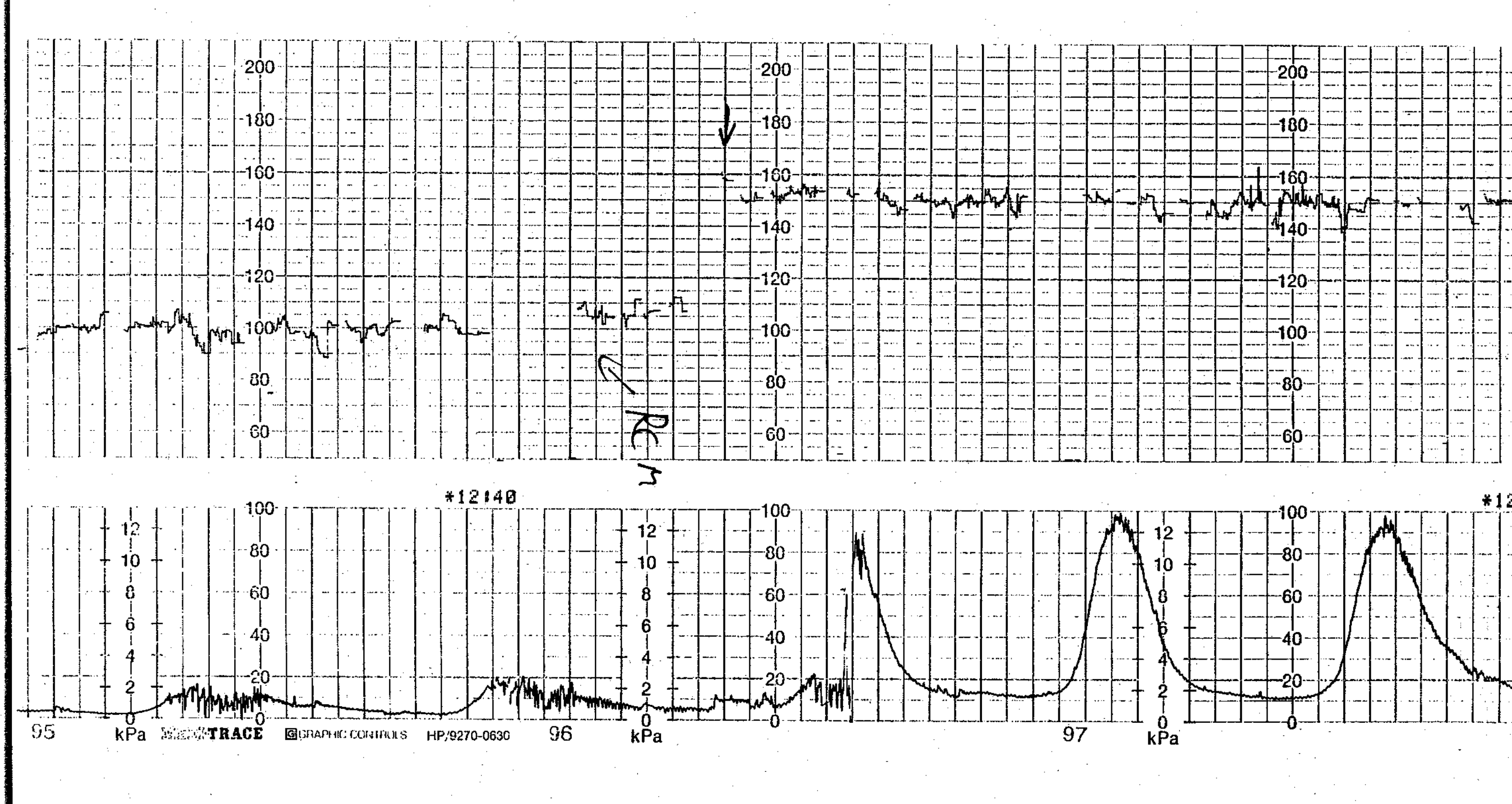
(1 cm / min)



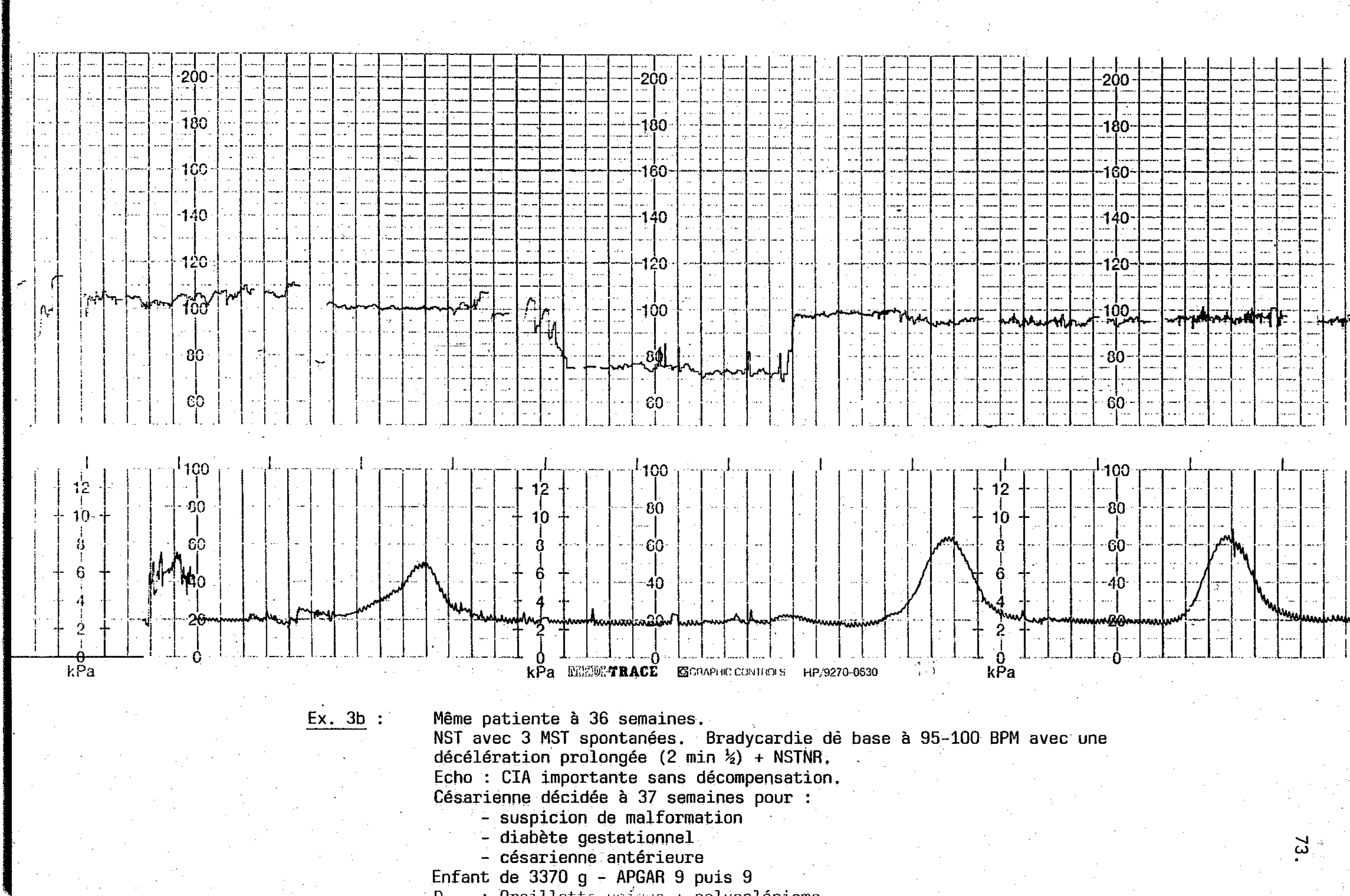
Ex. 1a : V-P - VI-G 36 semaines
Brusque décalage avec solution de continuité dans le tracé.
La bradycardie est importante (< 70 BPM) avec tracé plat.
D.D. : décrochage avec captation du RCM.
Echo : Bloc AV complet intermittent sans décompensation.



Ex. 1b : Même patiente en début de travail.
Les phases de bloc AV sont nettement prédominantes. On observe 2 retours à un rythme sinusal (flèches).
Césarienne itérative à 38 semaines.
3800 g - APGAR 5 puis 8
Persistance d'ESSV - Pas de malformation.



Ex. 2 : Durant la 1ère moitié du tracé, enregistrement du RCM par un capteur Doppler. Au niveau de la flèche, repositionnement du capteur Doppler et du tocogramme (la force de la contraction ne peut être quantifiée par un capteur externe).

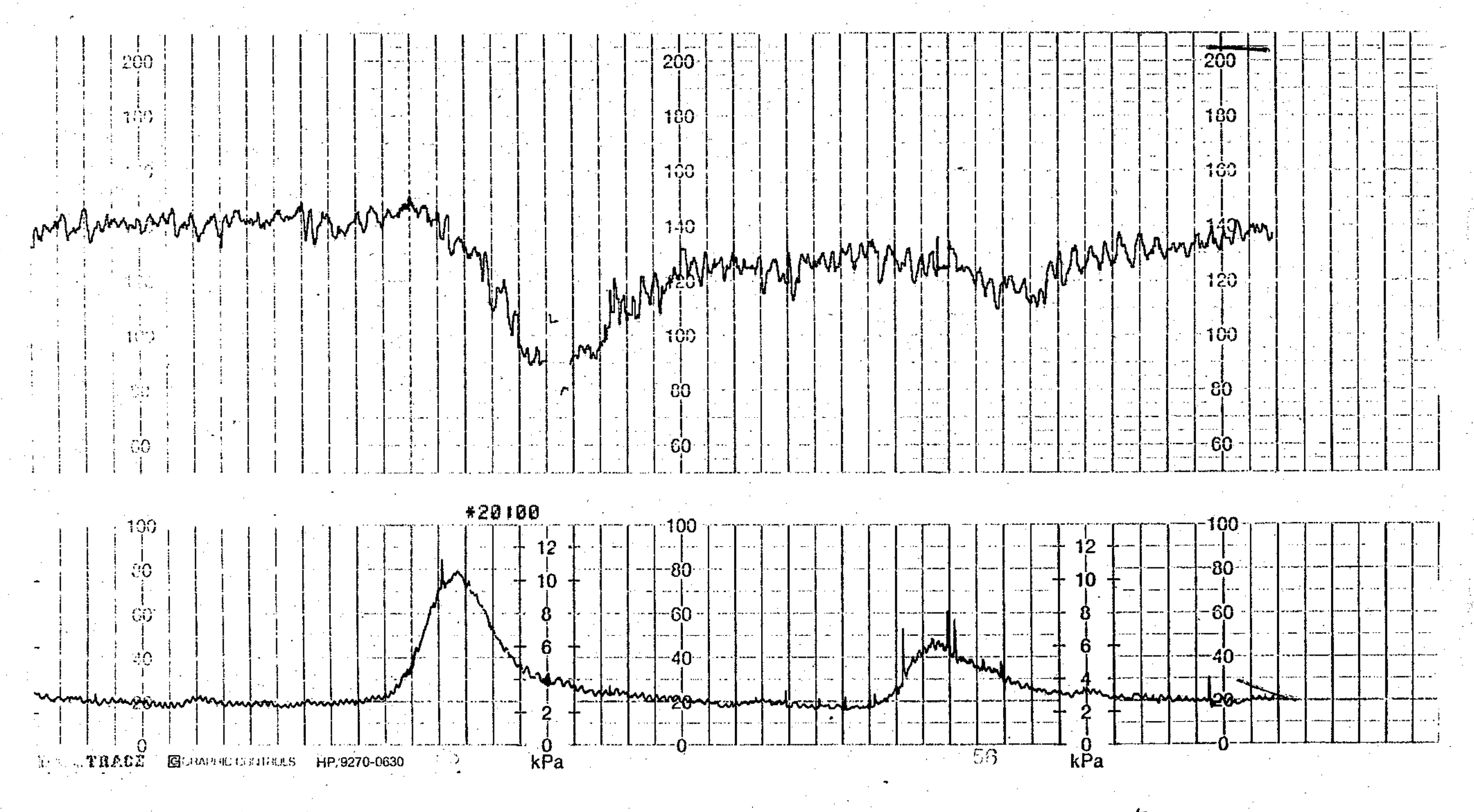


<u>Ex. 3b</u> :

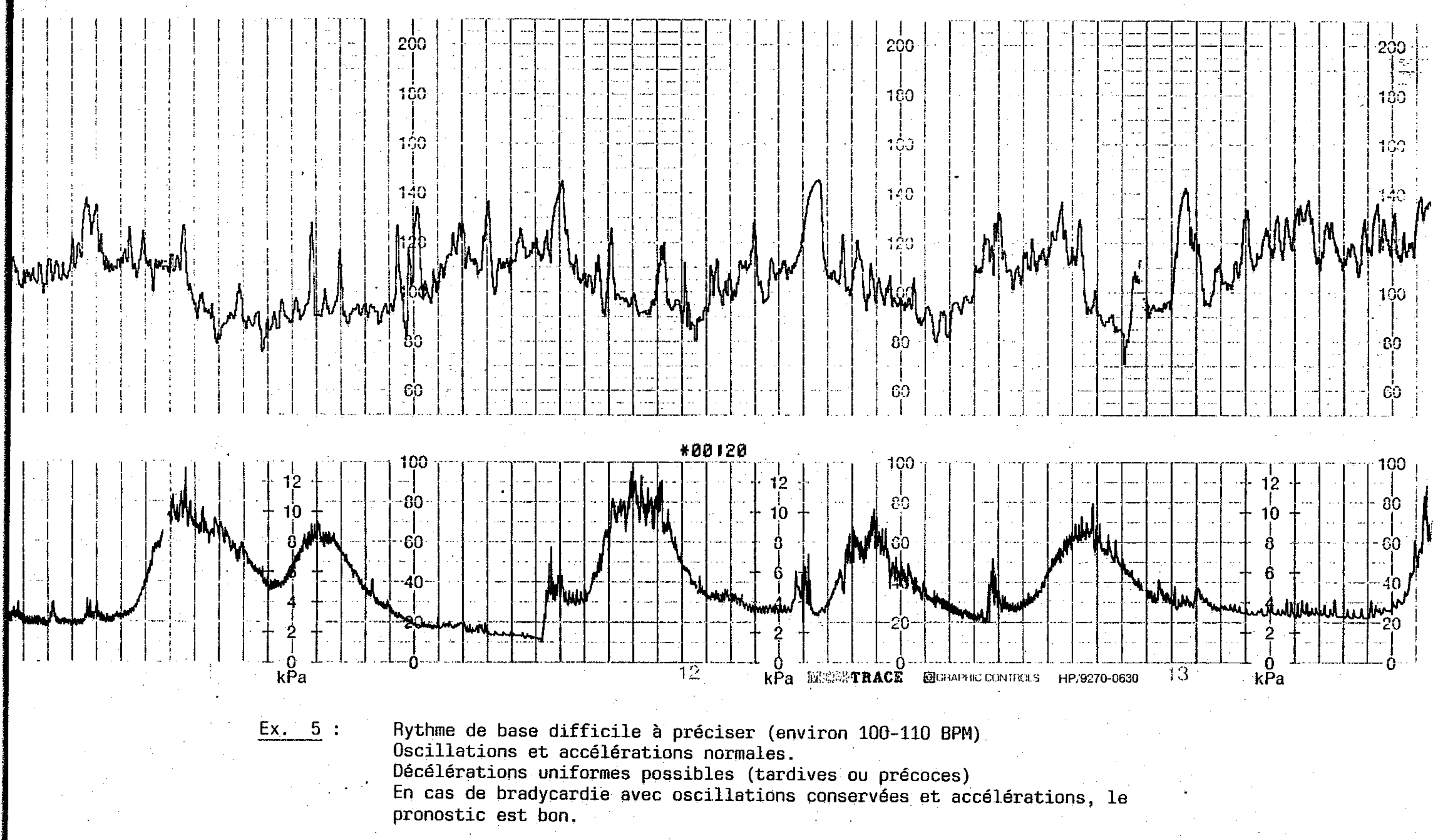
Même patiente à 36 semaines.
NST avec 3 MST spontanées. Bradycardie de base à 95-100 BPM avec une décélération prolongée (2 min ½) + NSTNR.
Echo : CIA importante sans décompensation.
Césarienne décidée à 37 semaines pour :

- suspicion de malformation
- diabète gestationnel
- césarienne antérieure

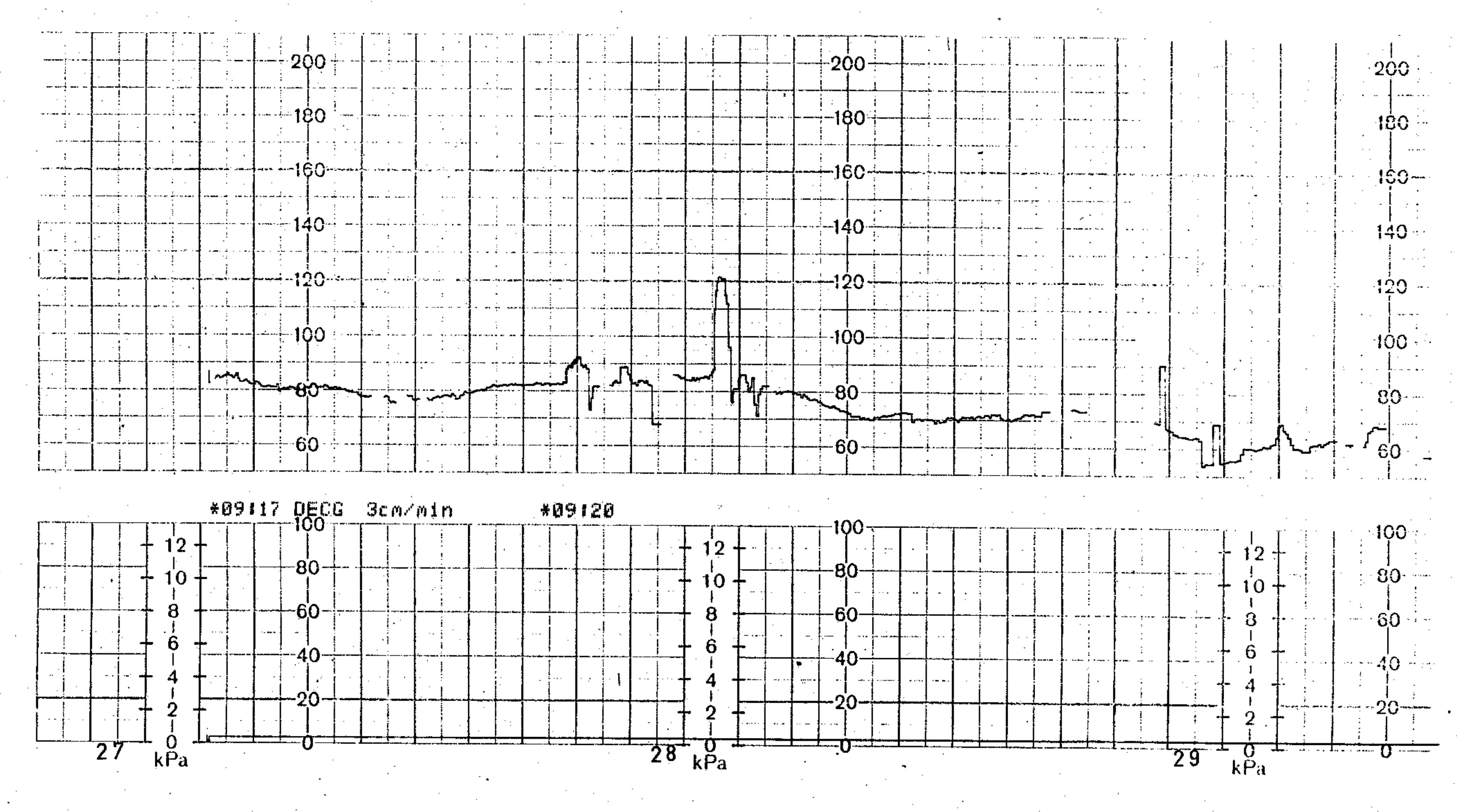
Enfant de 3370 g - APGAR 9 puis 9
D : Oreillette unique ; polysplénisme



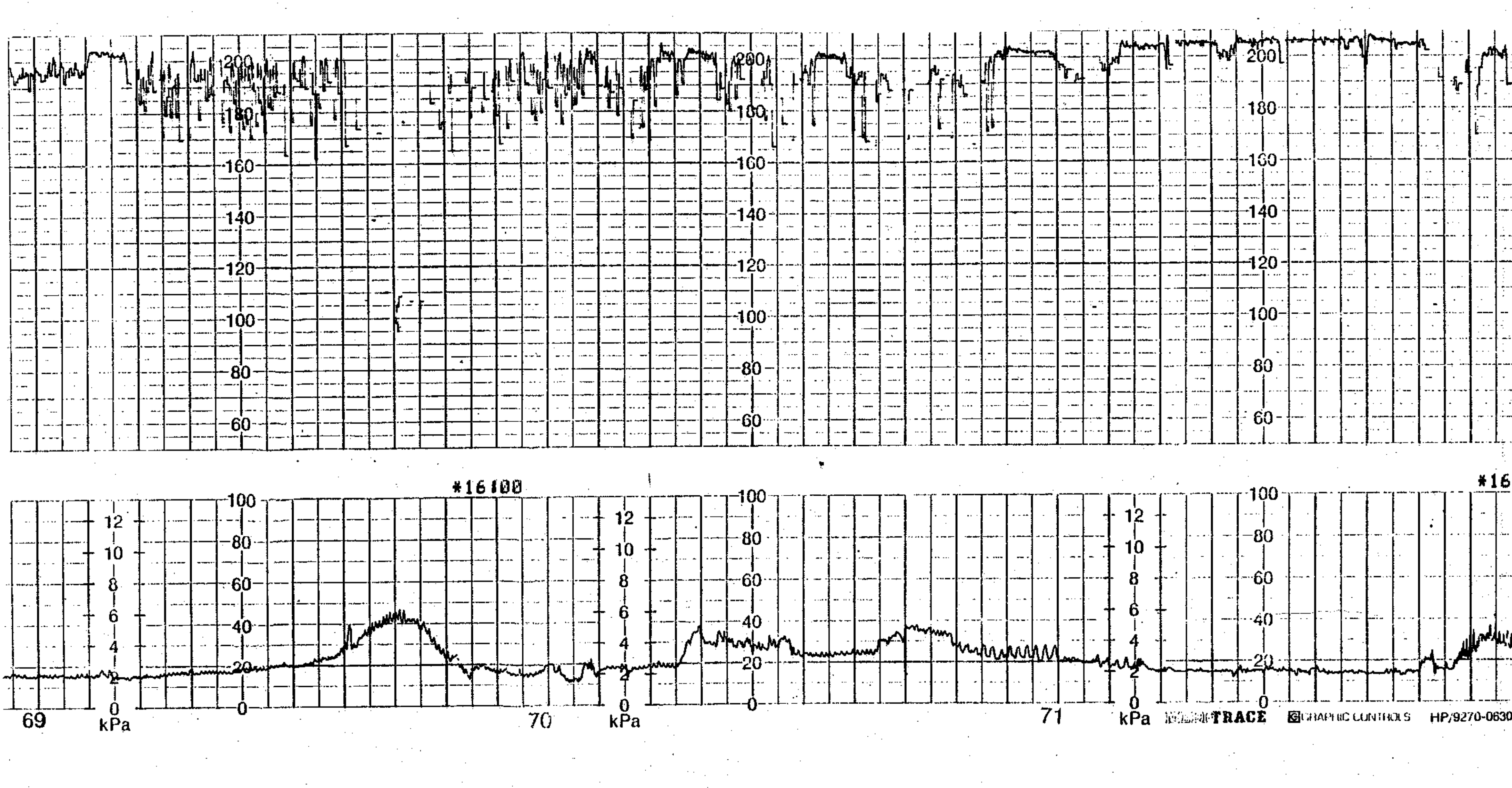
Ex. 4 : DUT : aspect "uniforme", latence entre NADIR. Décélération. et
Pic contraction (> 18 sec). Profondeur proportionnelle à l'amplitude
de la contraction.
De plus, oscillations normales.



<u>Ex. 5</u> : Rythme de base difficile à préciser (environ 100-110 BPM)
Oscillations et accélérations normales.
Décélérations uniformes possibles (tardives ou précoces)
En cas de bradycardie avec oscillations conservées et accélérations, le pronostic est bon.



Ex. 6 : Bradycardie à tracé plat. Il s'agit d'une bradycardie terminale sévère. On dispose d'environ 10 minutes pour sortir l'enfant.



Ex. 7 : O-P - I-G 38 semaines

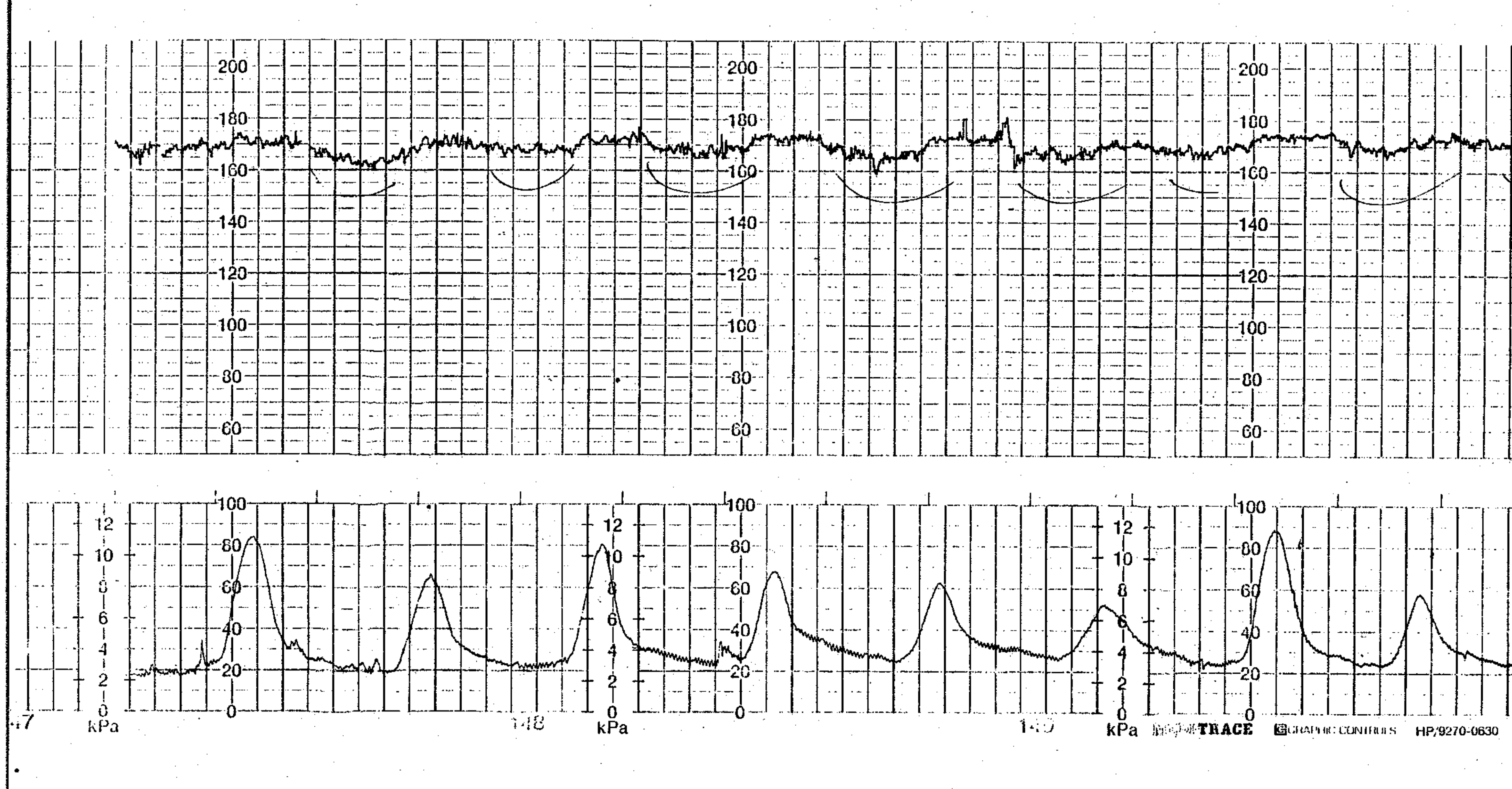
Monitoring interne : tachycardie importante (environ 200 BPM) avec irrégularités du rythme.

Au NST, les BCF n'étaient pas captables.

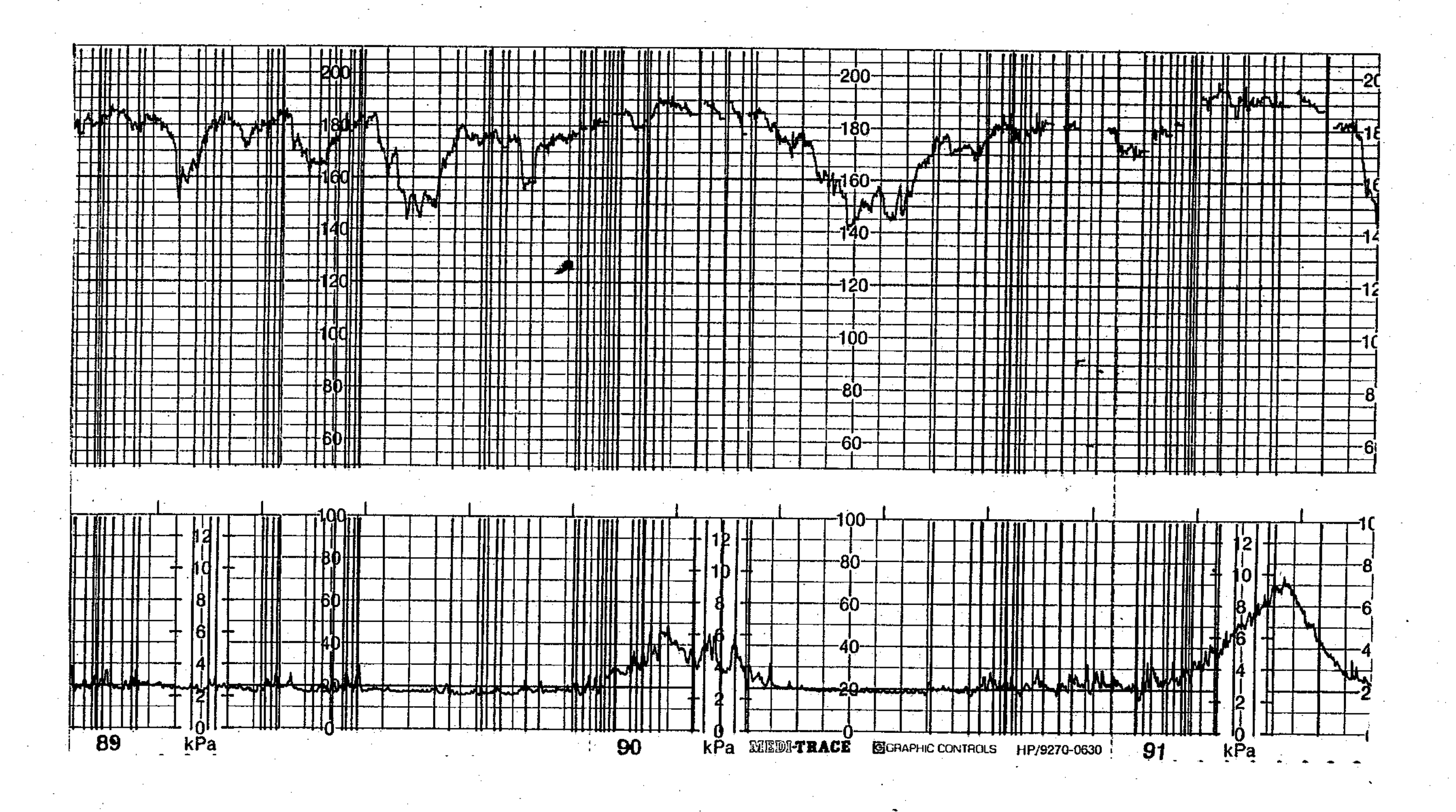
D. anténatal échographique : tachy-arythmie par flutter auriculaire sans décompensation cardiaque.

Accouchement normal. 3080 g APGAR 9 puis 10

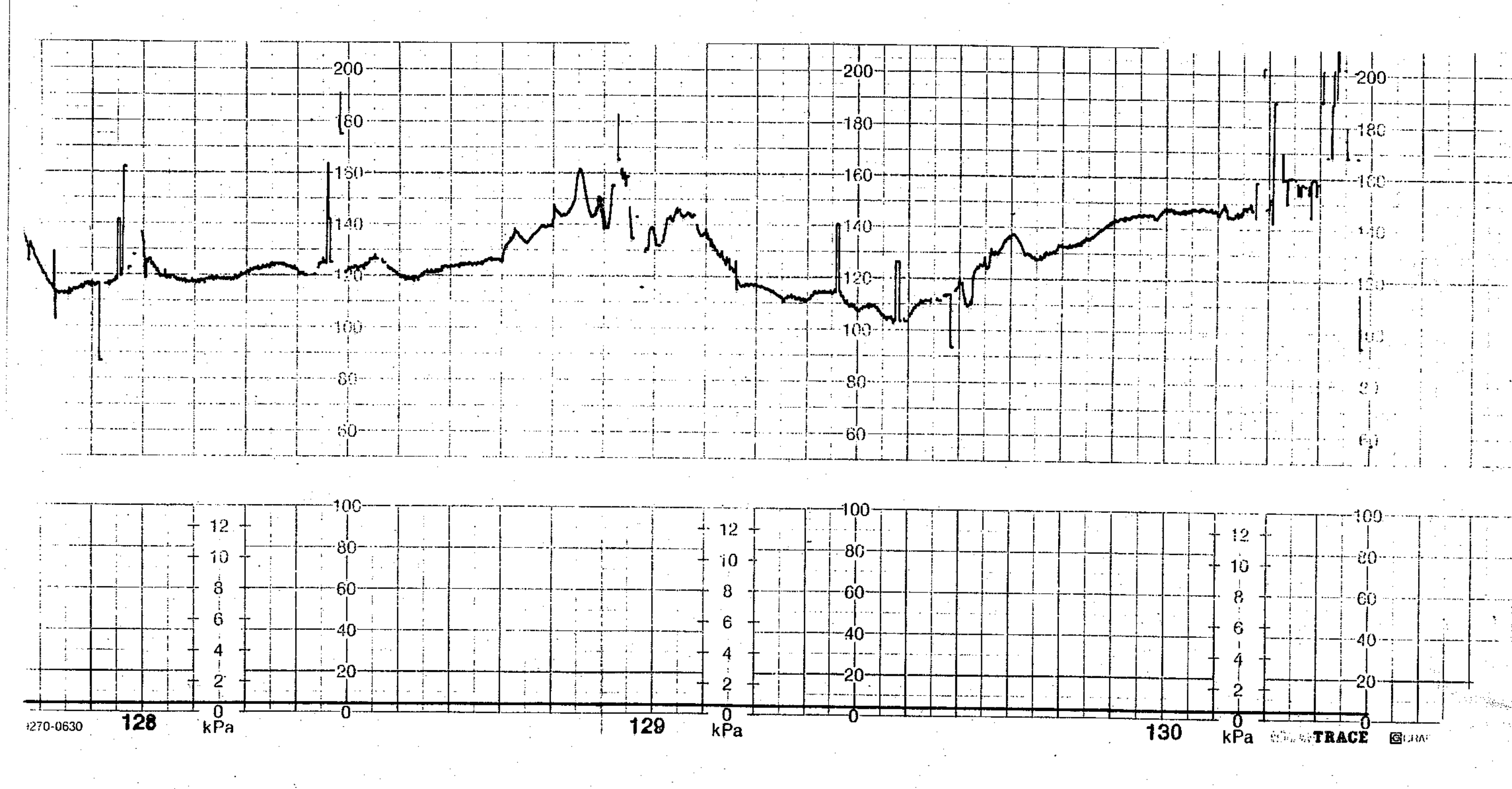
Quitte le service sous traitement digitalique. Pas de malformation cardiaque.



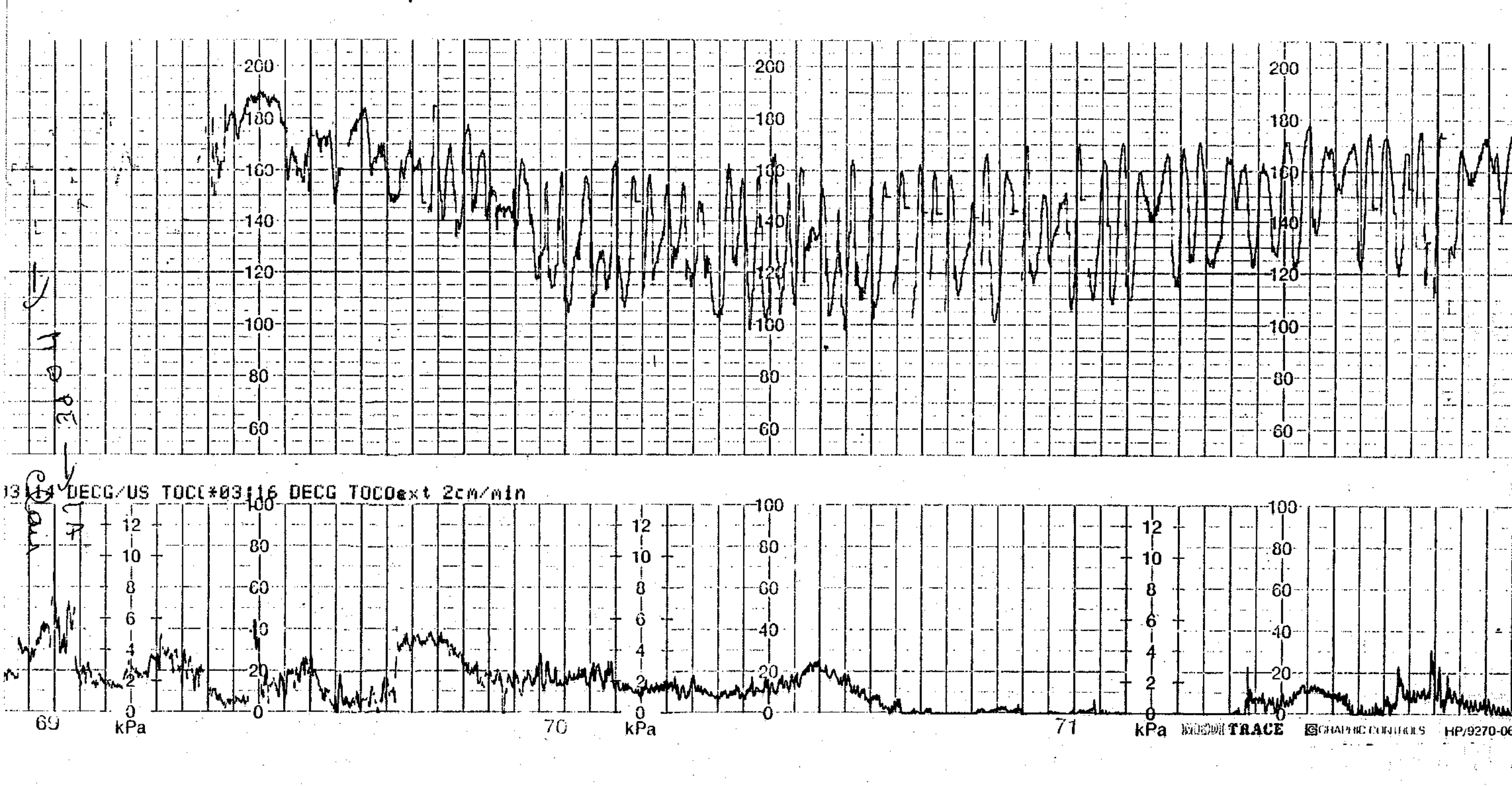
<u>Ex. 8</u> : Monitoring externe - Rupture PE depuis 24 heures. Fièvre maternelle à 39° C.
DUT + tachycardie + tracé plat.
Césarienne en urgence pour amniotite et SFA.
APGAR 2 puis 5 - liquide purulent.



<u>Ex. 9</u> : Fréquence de base difficile à définir.
Mouvements foetaux repérés. Il s'agit d'accélérations de longue durée sur un rythme de base à 140-150 BPM.
Le pronostic est donc excellent.



Ex. 10 : Rythme instable à tracé plat. Tracé gravissime.
APGAR 1 puis 3.
Accouchement sans manoeuvre.



Ex. 11 : Tracé hyperoscillant (> 25 BPM) apparu après une RAPE. Accouchement normal, 3 heures plus tard.
APGAR 9 puis 10. Circulaire lâche.

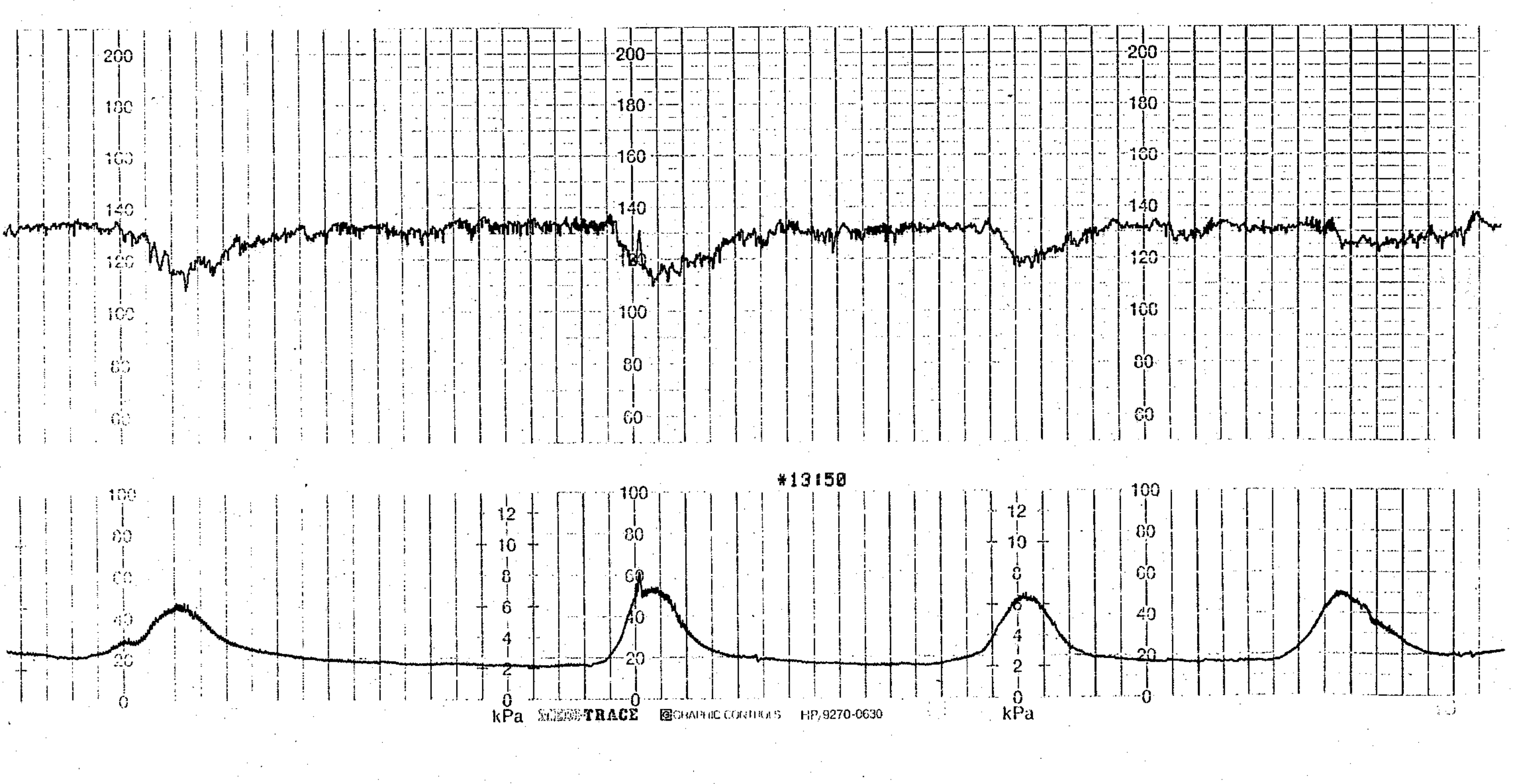
Ex. 12 : DUP + en face des flèches, de petites déflexions vers le haut qui sont soit des artéfacts soit des ES. (D.D. à l'auscultation : non fait).

Césarienne pour disproportion foeto-pelvienne.

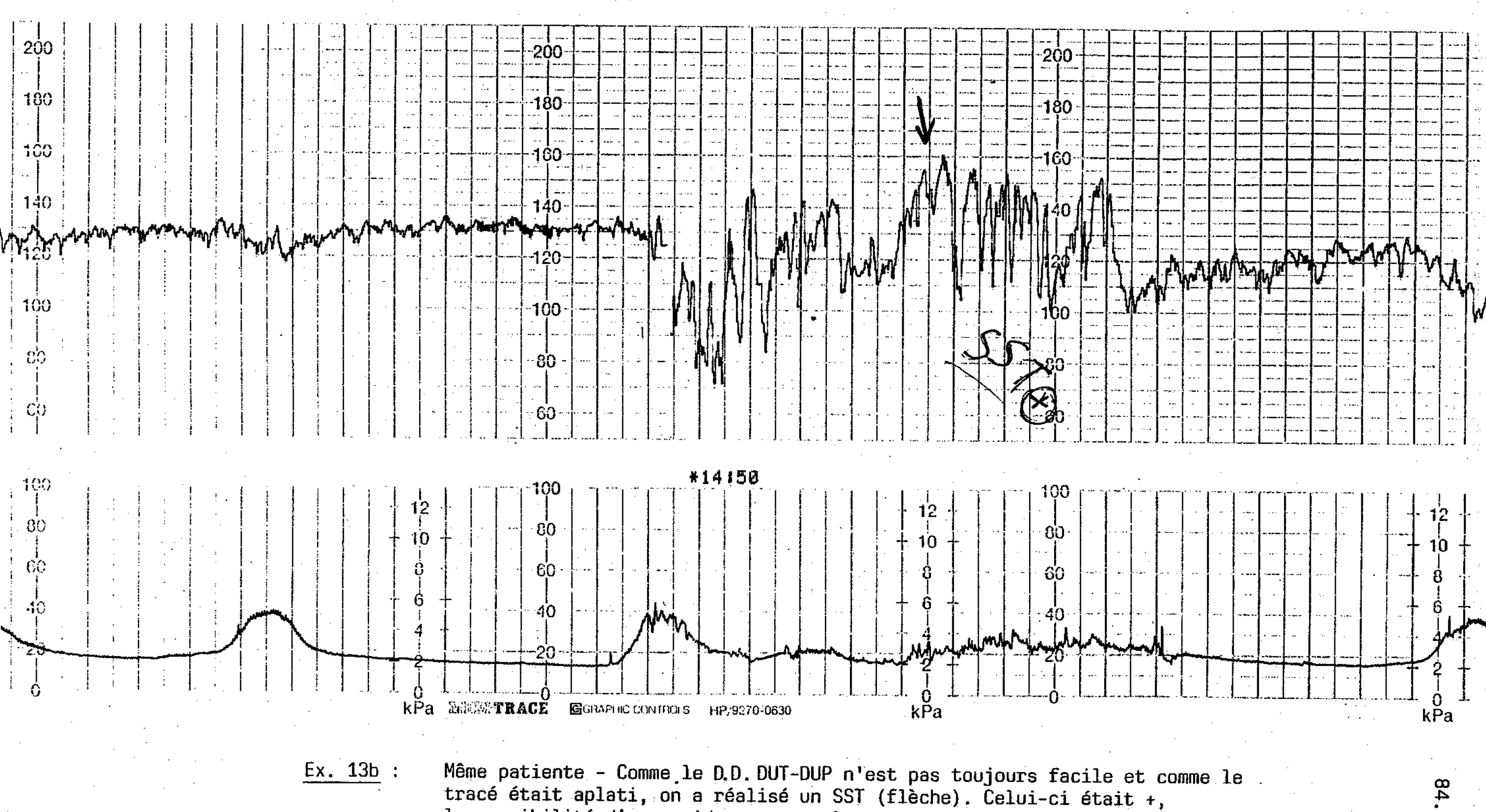
2680 g - APGAR 8 puis 9.

TRISOMIE 21 avec malformation cardiaque (CIA + CIV).

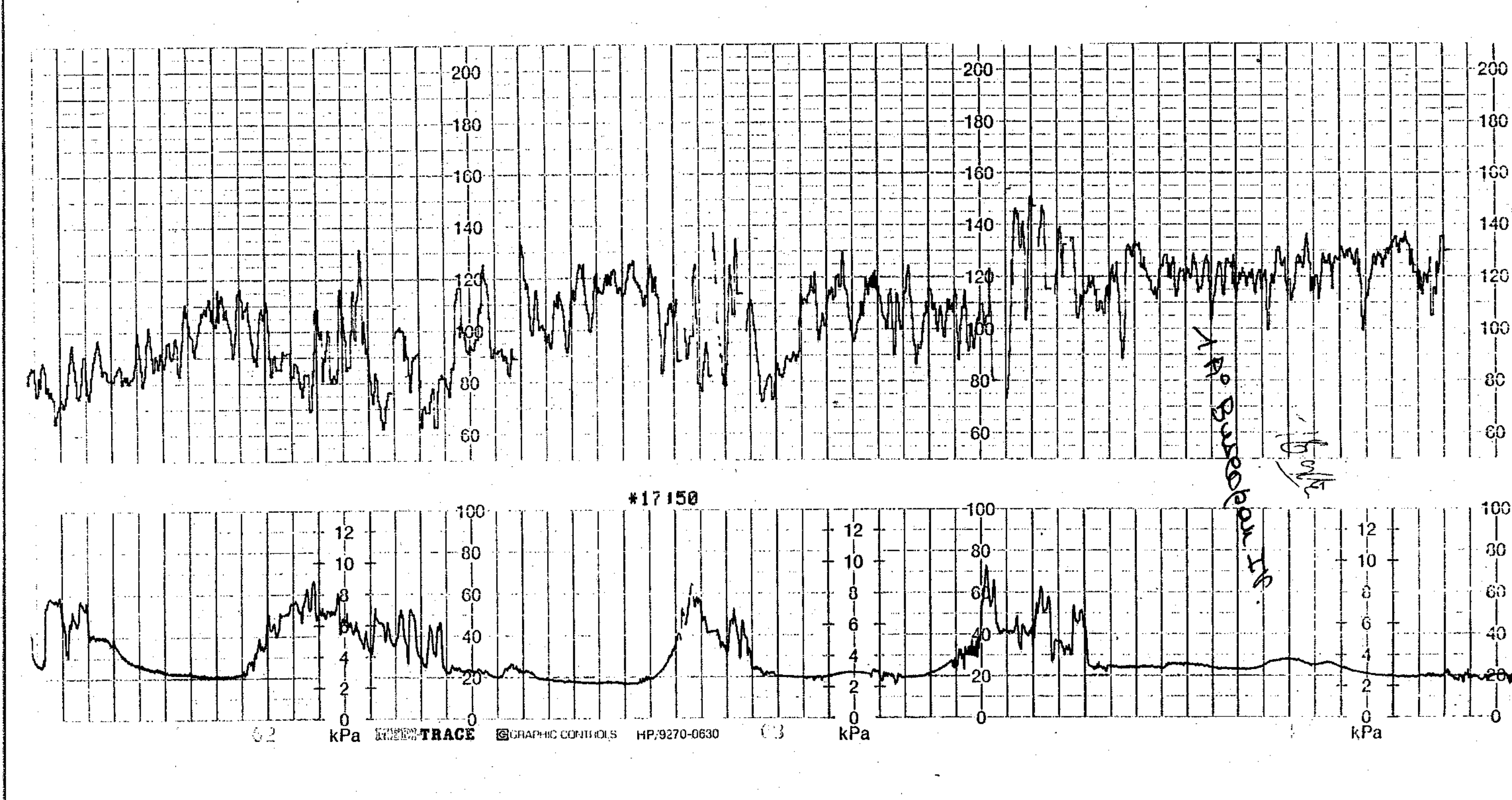
L'existence d'ES ou de tout autre trouble du rythme doit faire rechercher une malformation cardiaque.



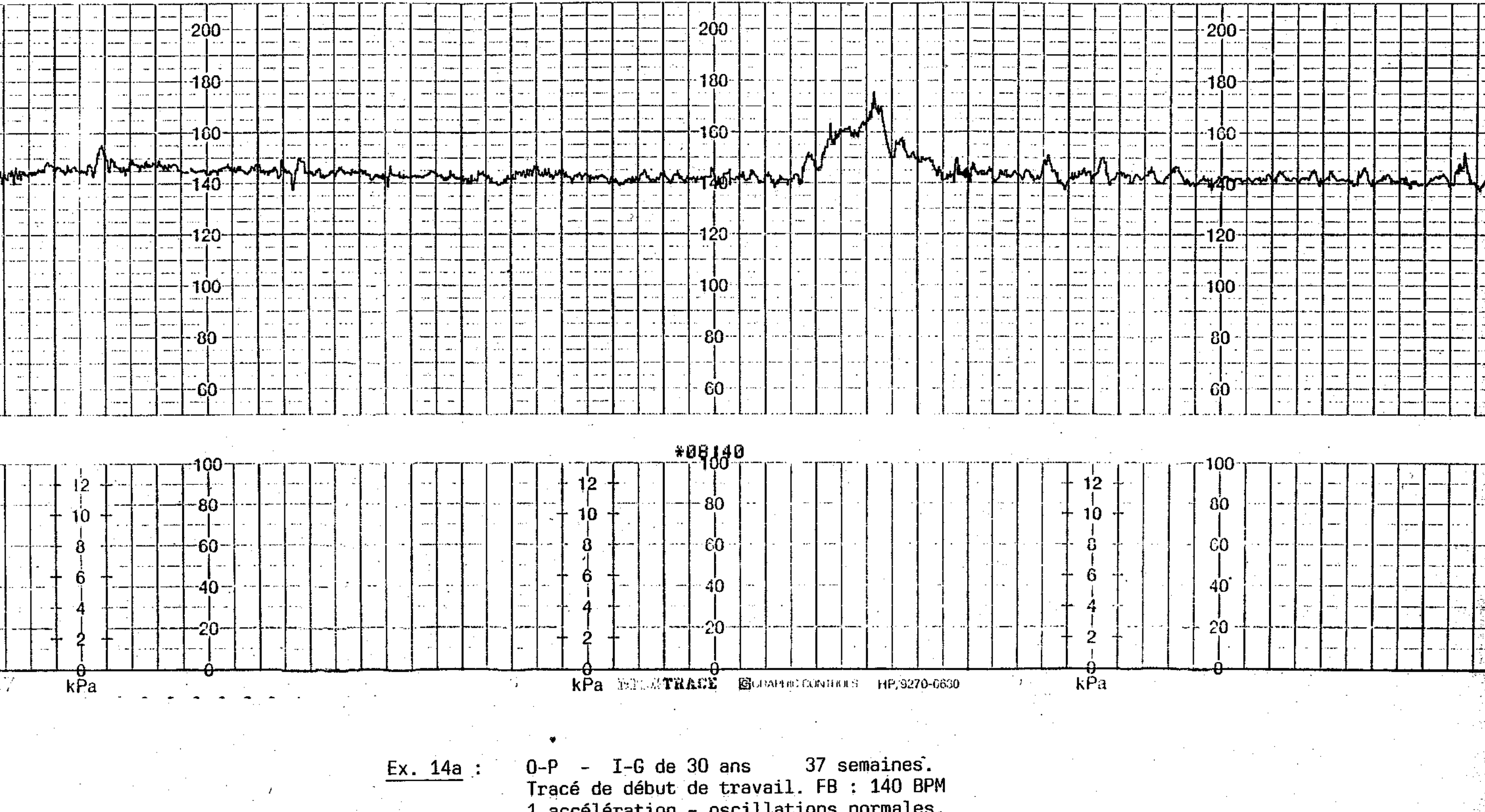
<u>Ex. 13a</u> : - DUP - Variabilité réduite.
FB normale.



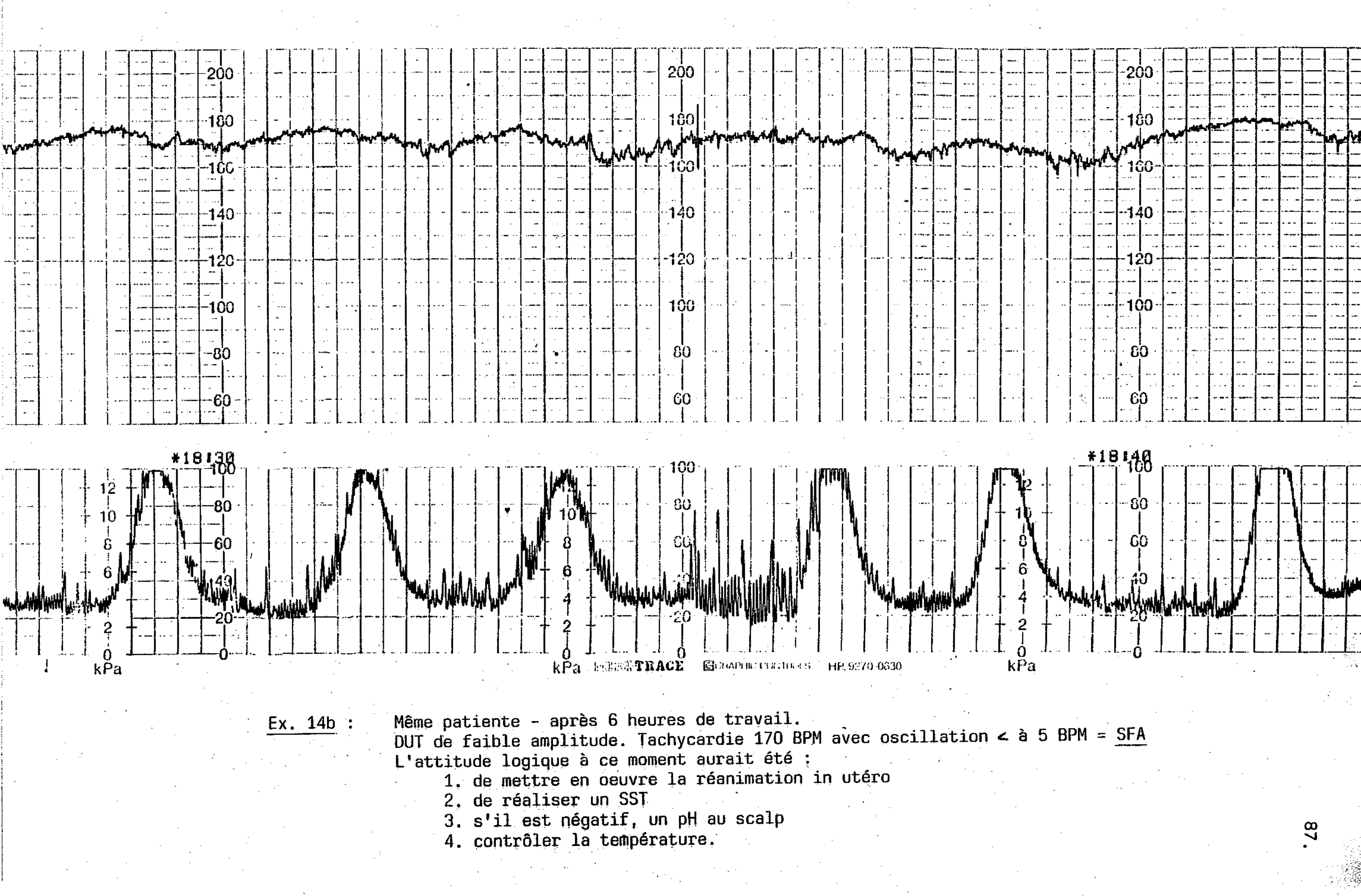
<u>Ex. 13b</u> : Même patiente - Comme le D.D. DUT-DUP n'est pas toujours facile et comme le tracé était aplati, on a réalisé un SST (flèche). Celui-ci était +, la possibilité d'une acidose est exclue.



Ex. 13c : Même patiente 3 heures plus tard. Bradycardie transitoire avec tracé oscillant ++
Le pronostic est bon.
Retour à la normale durant la 2ème moitié du tracé.



Ex. 14a : 0-P - I-G de 30 ans 37 semaines.
Tracé de début de travail. FB : 140 BPM
1 accélération - oscillations normales.
Echographie : 1A 1V - PLA faite à 36 semaines.

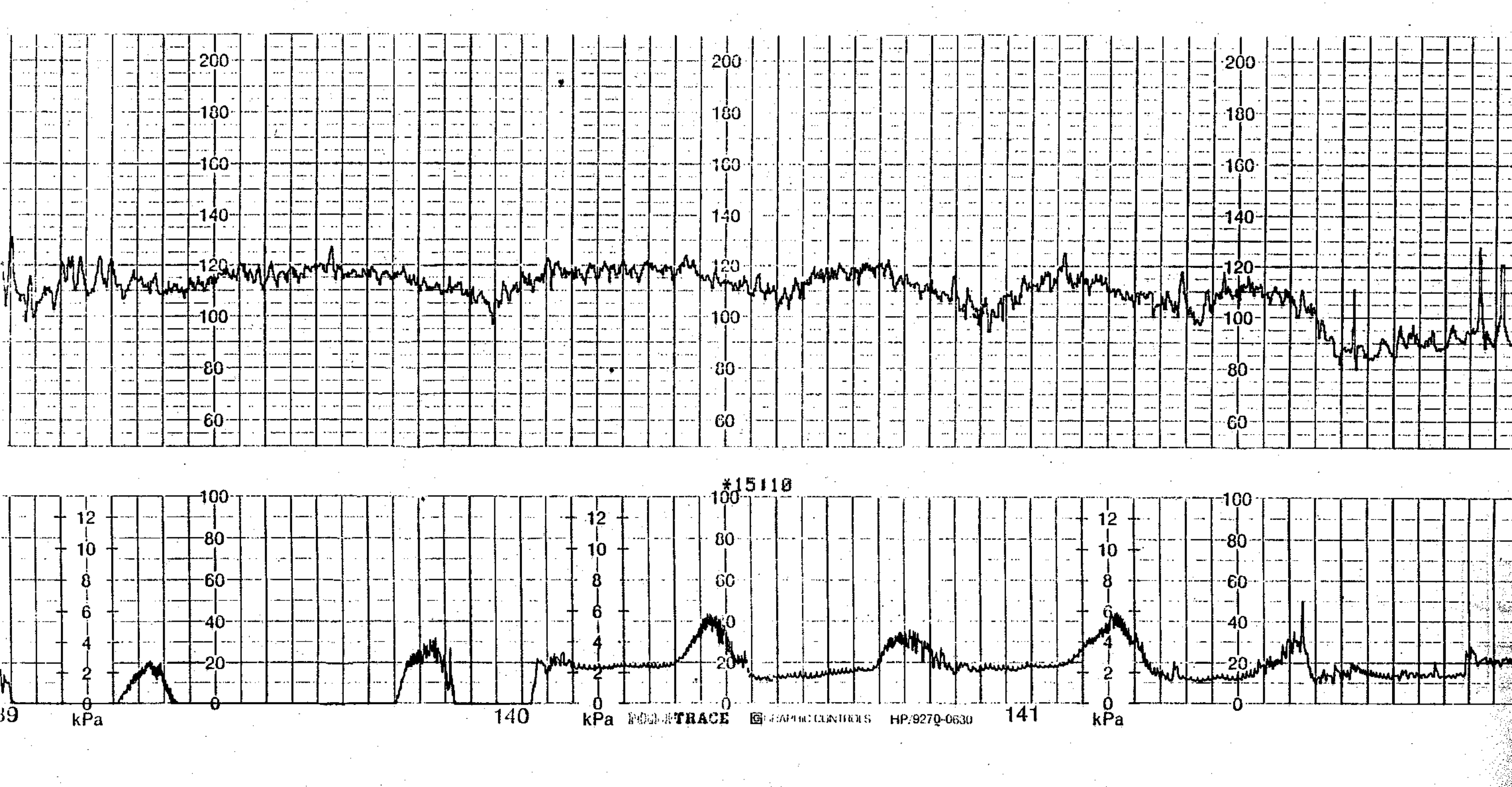


Ex. 14b : Même patiente - après 6 heures de travail.
DUT de faible amplitude. Tachycardie 170 BPM avec oscillation < à 5 BPM = SFA
L'attitude logique à ce moment aurait été :

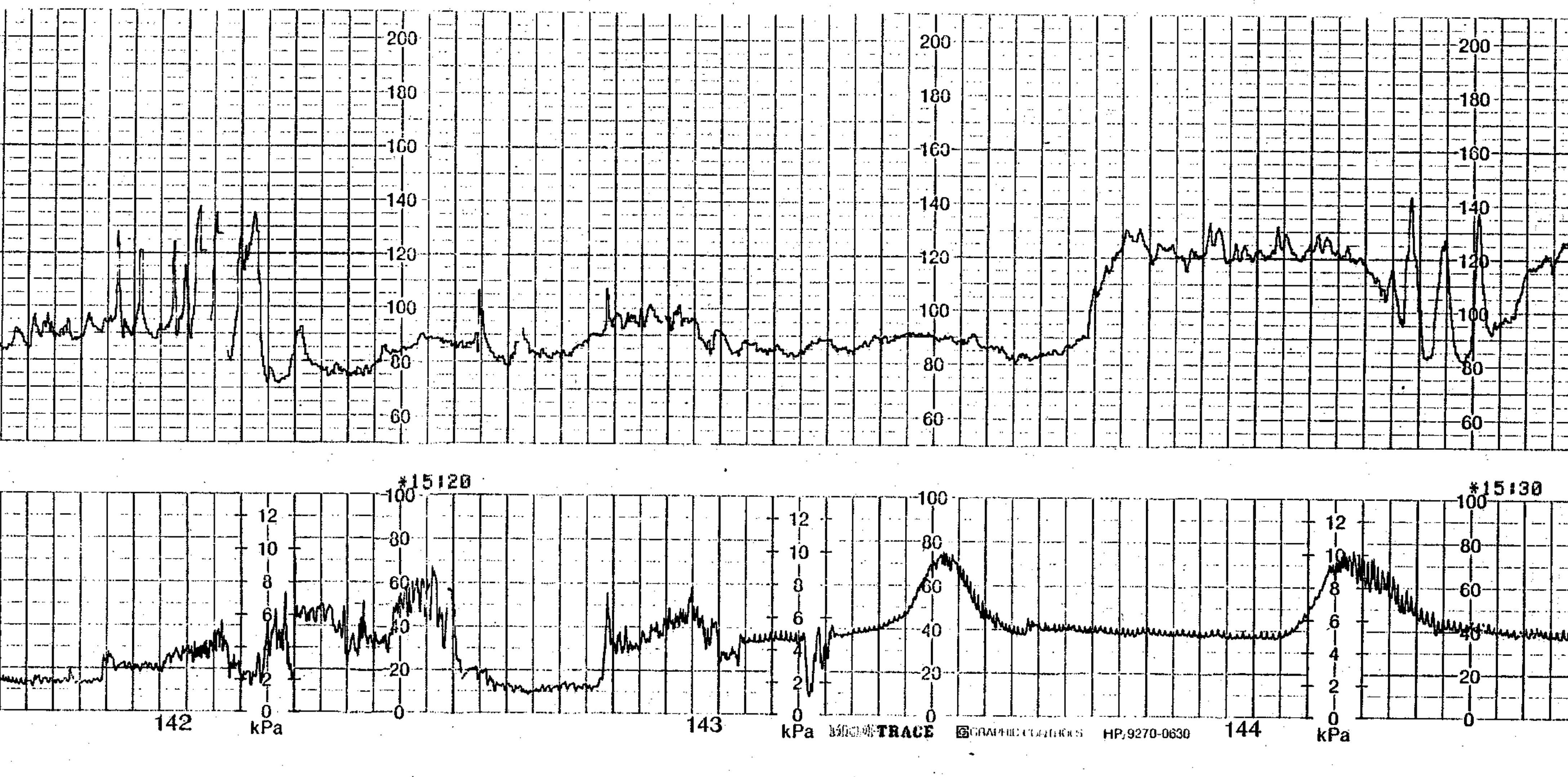
1. de mettre en oeuvre la réanimation in utéro
2. de réaliser un SST
3. s'il est négatif, un pH au scalp
4. contrôler la température.



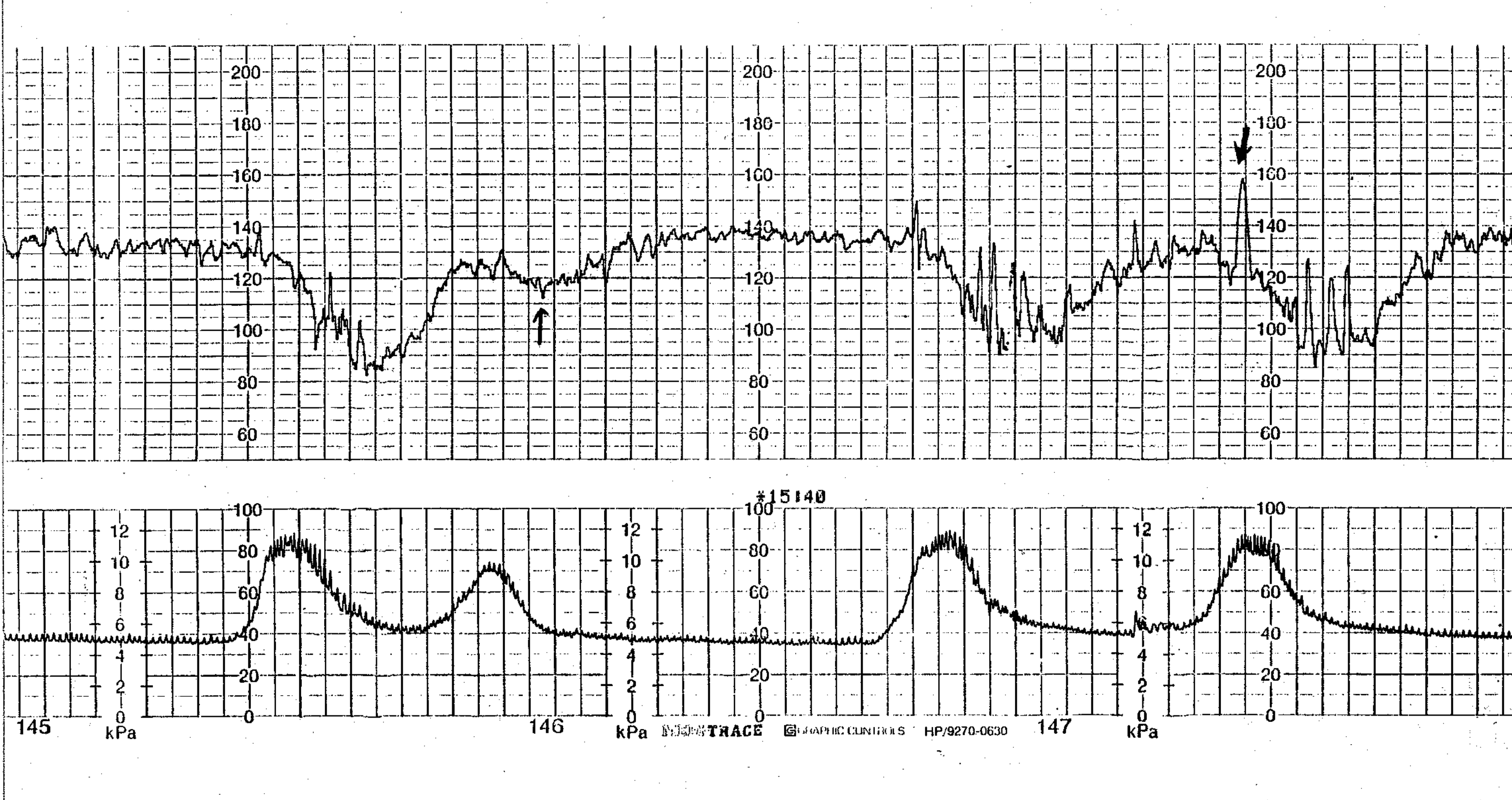
Ex. 14c : Même patiente 45 minutes plus tard.
Aggravation de la tachycardie (185 BPM).
Le tracé reste typique d'une SFA.
Une césarienne est décidée à ce moment mais pour disproportion foeto-pelvienne (Bregma à 6 cm). 2755 g. APGAR 1 puis 5
TRISOMIE 18 - On observe environ 40 % de tracés anormaux dans les malformations chromosomiques.



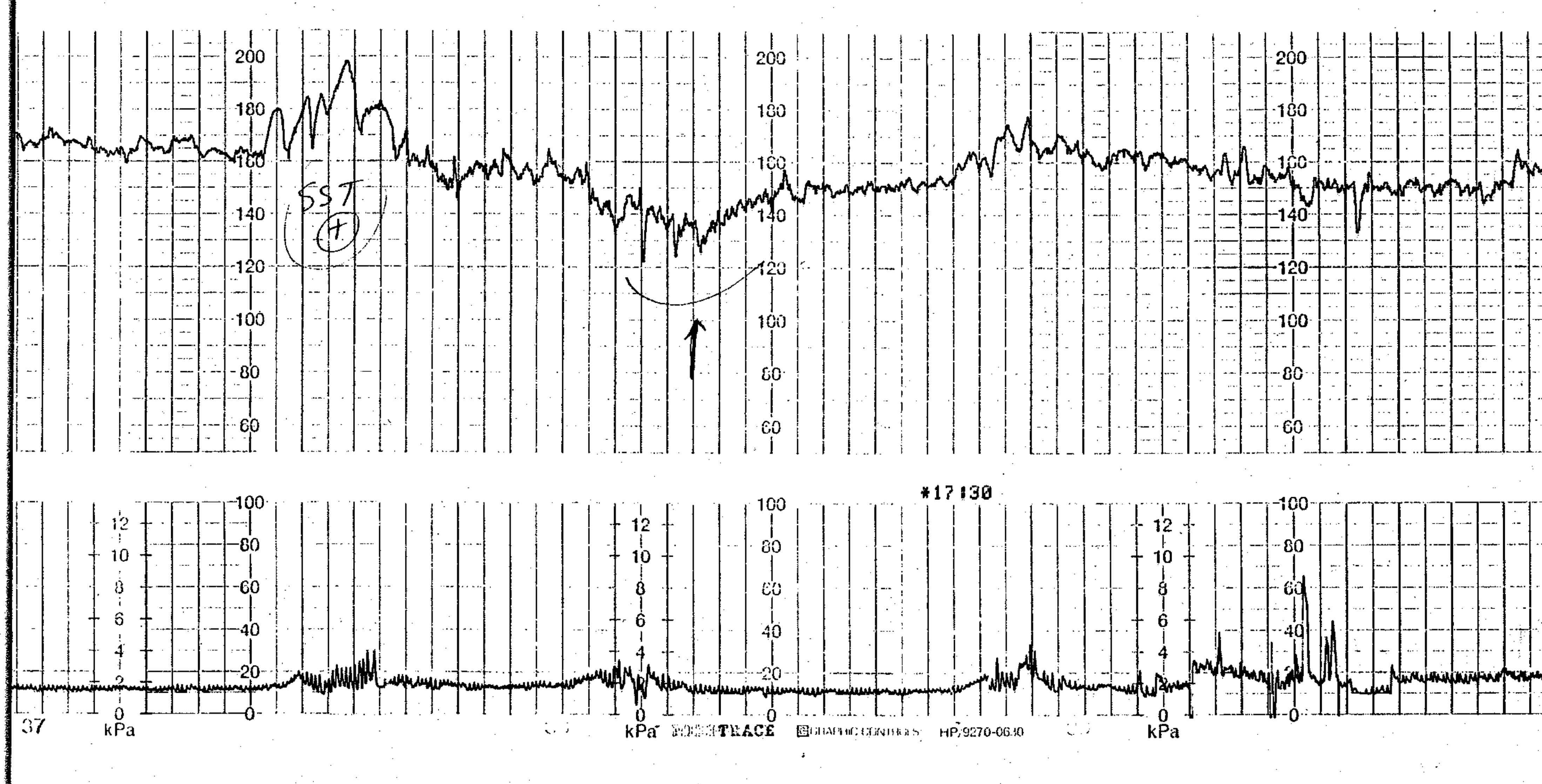
Ex. 15a : DUT avec oscillations et FB normales.



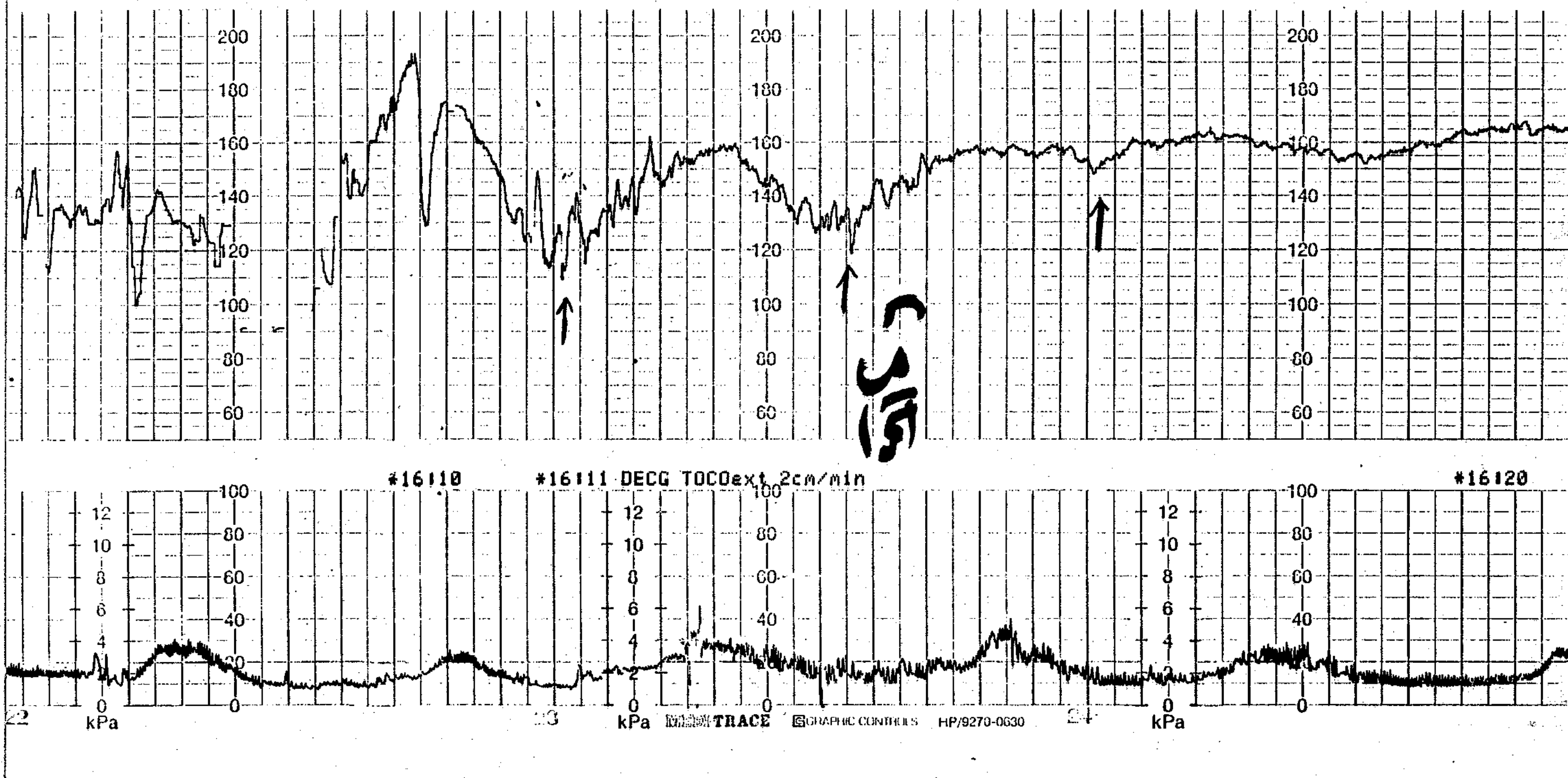
Ex. 15 b : Même patiente - Apparition d'une décélération prolongée avec tracé plat à la fin .
Cause ? Aucune annotation sur le tracé.
Cette décélération prolongée est suivie par une décélération tardive sévère avec hyperoscillations durant la décélération.



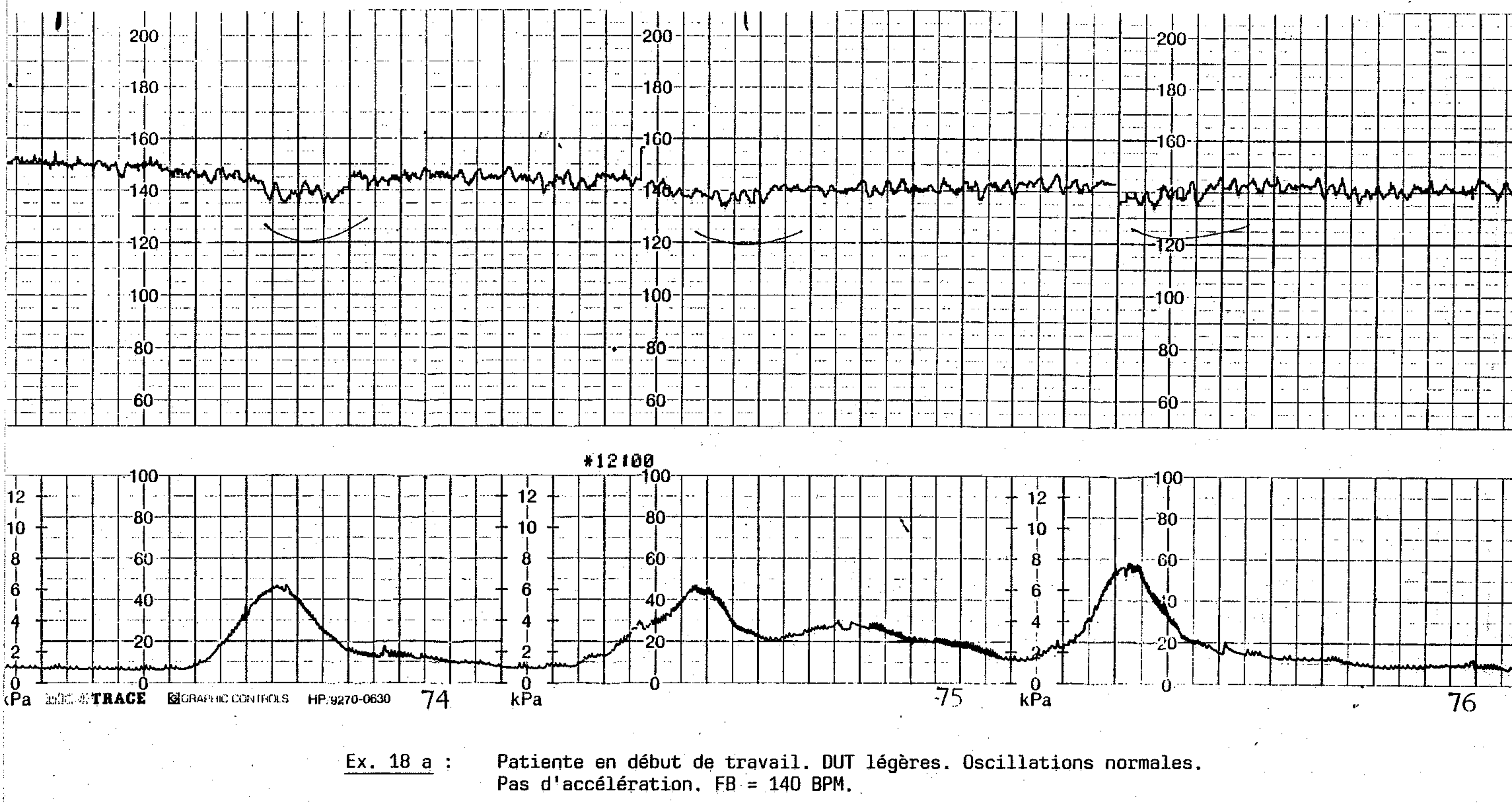
Ex. 15c : Même patiente - DUT typiques - proportionnelles à l'amplitude de la contraction (observer la petite décélération suivant une contraction moins forte) avec augmentation de fréquence par rapport à 15a, mais persistance d'oscillation et d'une accélération.
Début d'hypoxie probable.



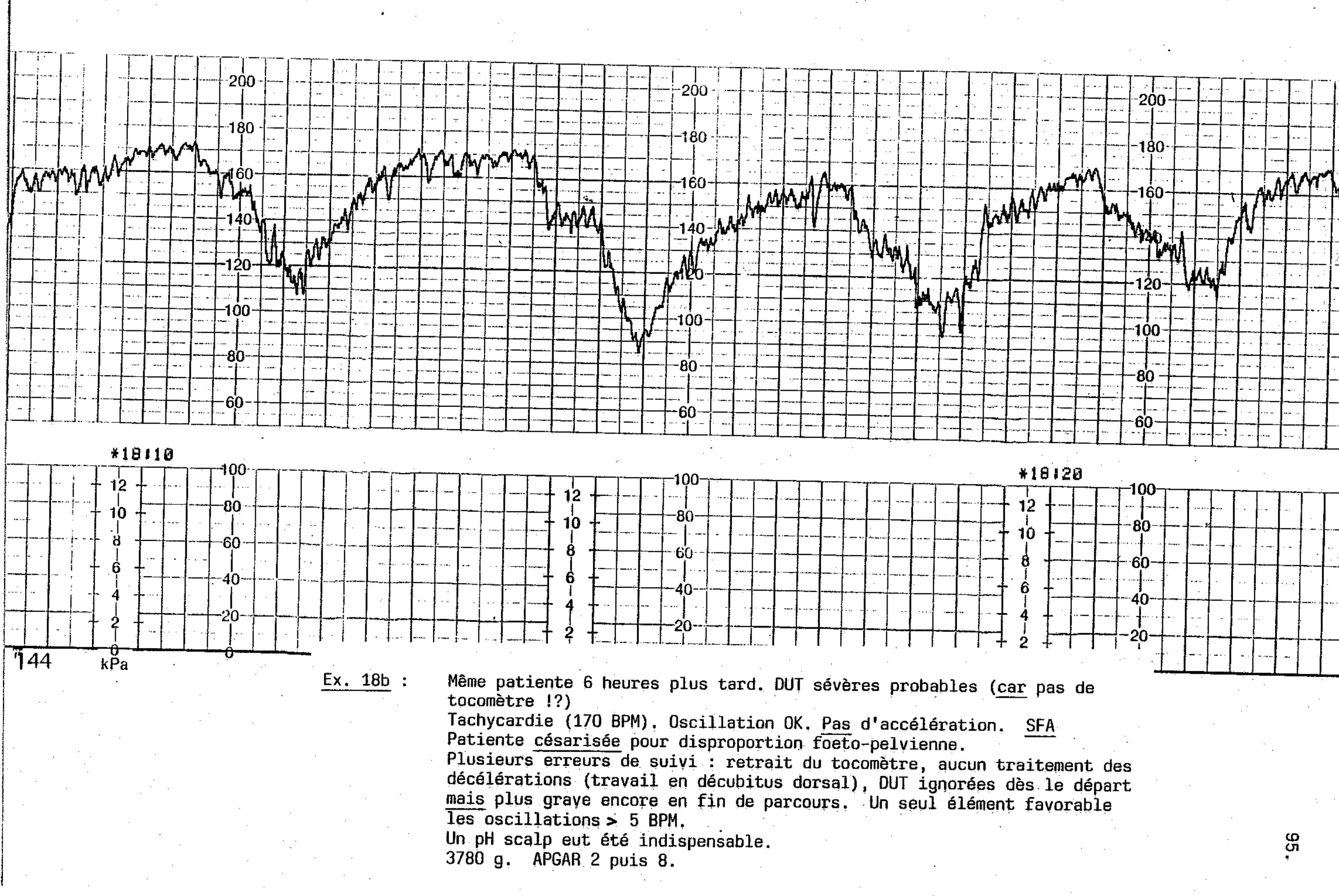
Ex. 16 : SST + suivi d'une DUT isolée.
Les DUT ne sont significatives que si elles se répètent régulièrement.
Tracé entièrement rassurant.



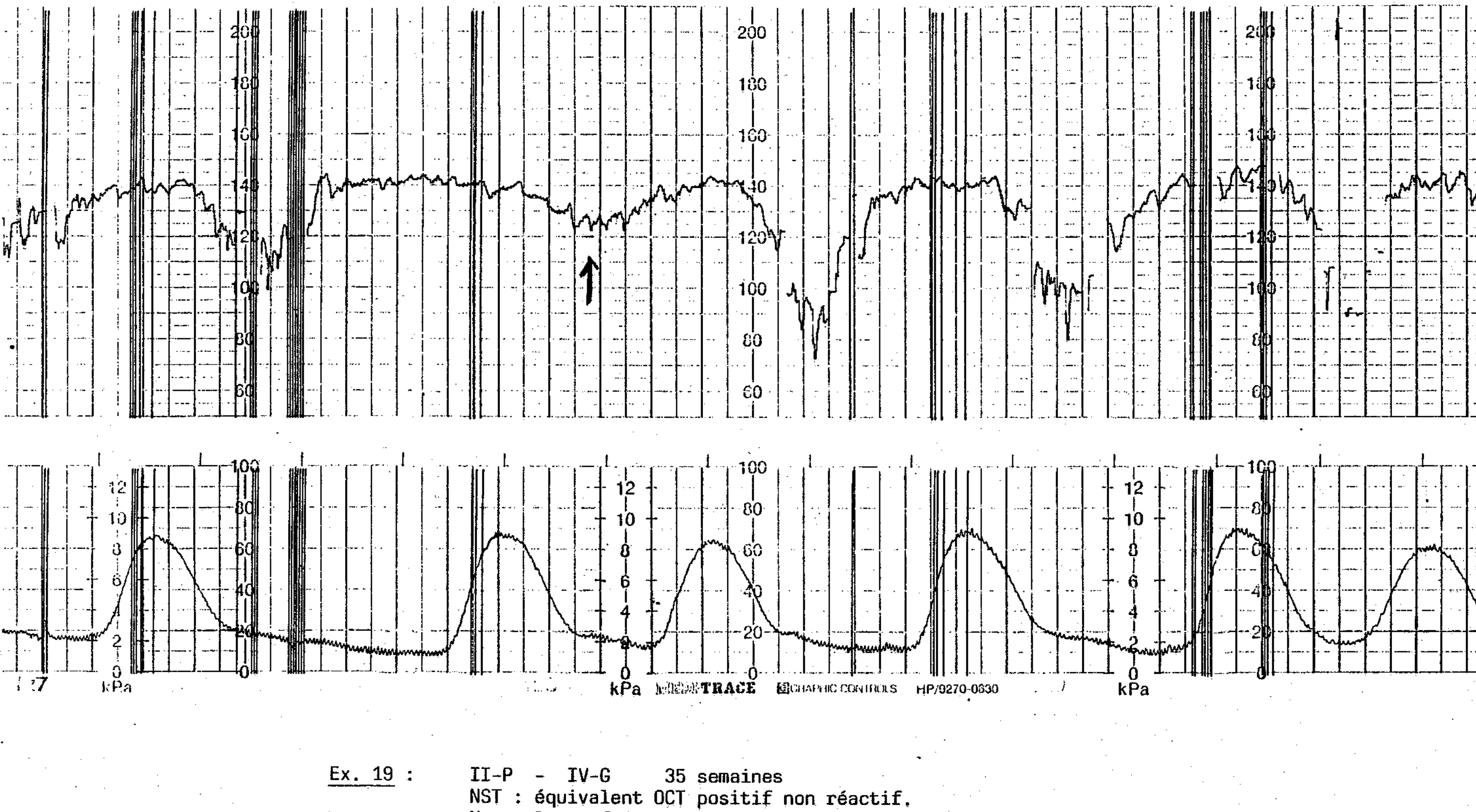
<u>Ex. 17</u> : DUT induites par l'ocytocine.
Diminution progressive de l'amplitude des DUT après réduction de la perfusion,
O2, DLG.
Liquide méconial à l'expulsion.



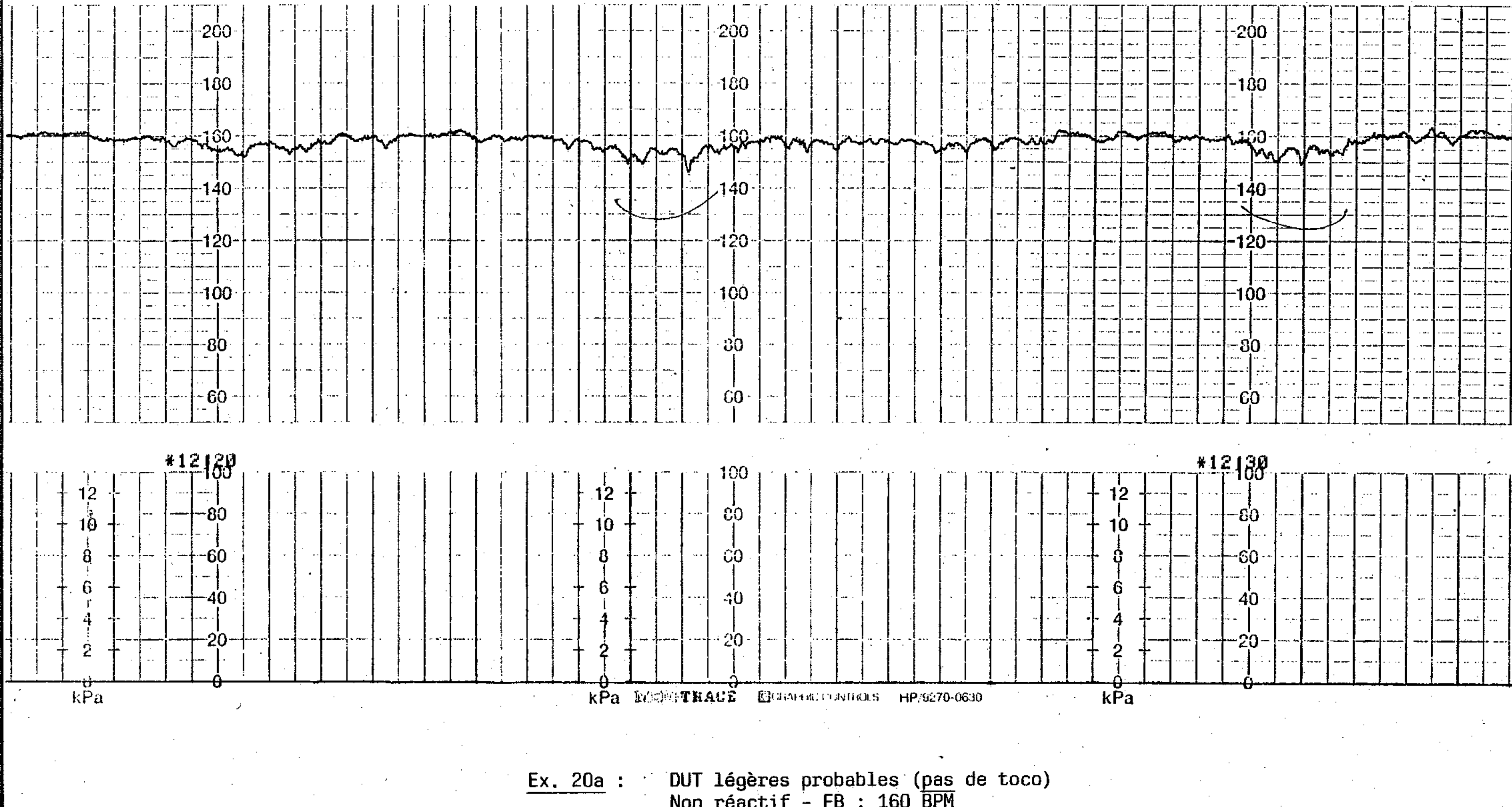
<u>Ex. 18 a</u> : Patiente en début de travail. DUT légères. Oscillations normales. Pas d'accélération. FB = 140 BPM.



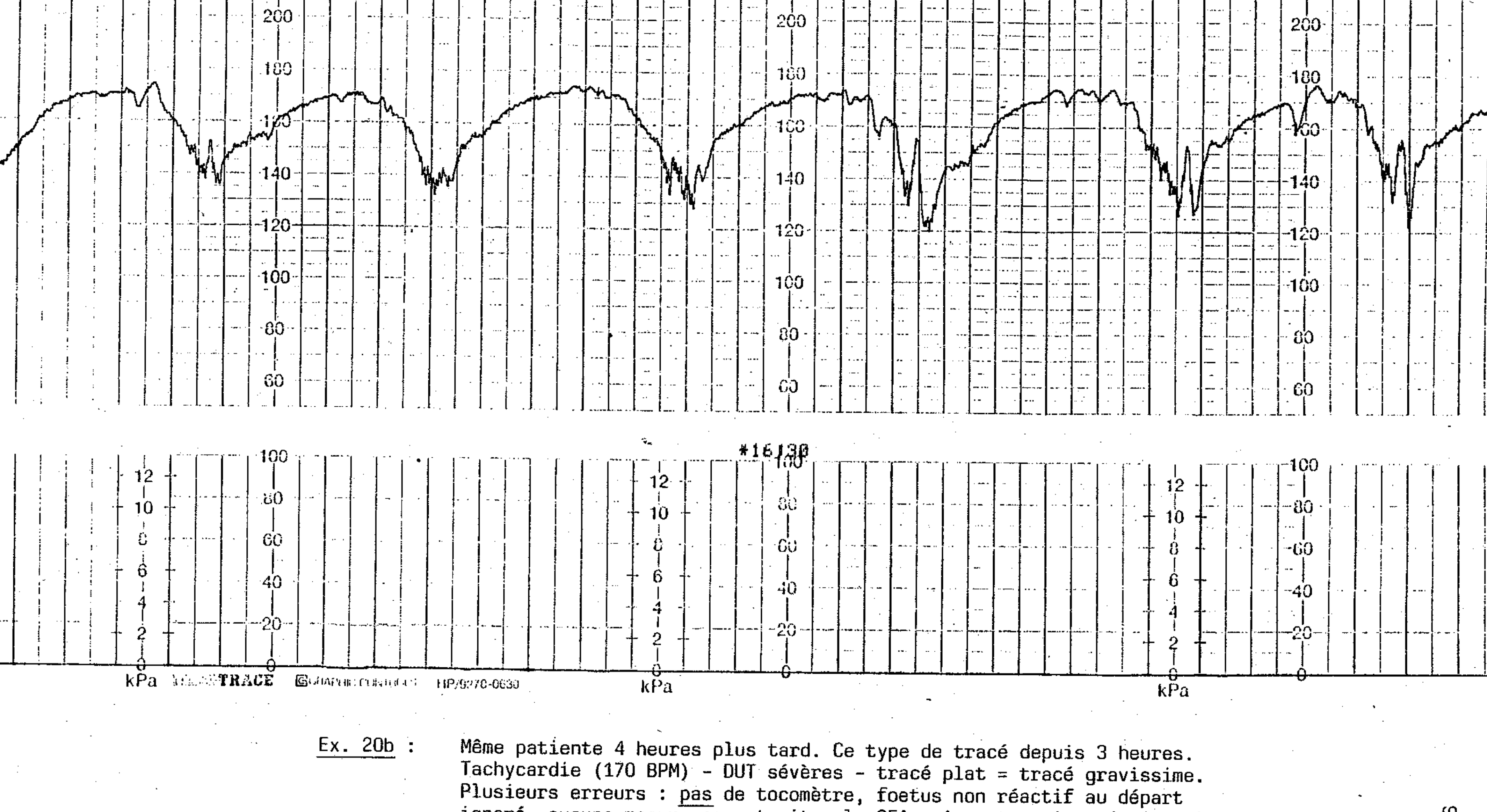
Ex. 18b : Même patiente 6 heures plus tard. DUT sévères probables (car pas de tocomètre !?)
Tachycardie (170 BPM). Oscillation OK. Pas d'accélération. SFA
Patiente césarisée pour disproportion foeto-pelvienne.
Plusieurs erreurs de suivi : retrait du tocomètre, aucun traitement des décélérations (travail en décubitus dorsal), DUT ignorées dès le départ mais plus grave encore en fin de parcours. Un seul élément favorable les oscillations > 5 BPM.
Un pH scalp eut été indispensable.
3780 g. APGAR 2 puis 8.



Ex. 19 : II-P - IV-G 35 semaines
NST : équivalent OCT positif non réactif.
Notez la profondeur moindre de la décélération survenant à une distance plus importante de la précédente (flèche). Récupération meilleure de l'enfant quand l'espace entre les contractions est accru.

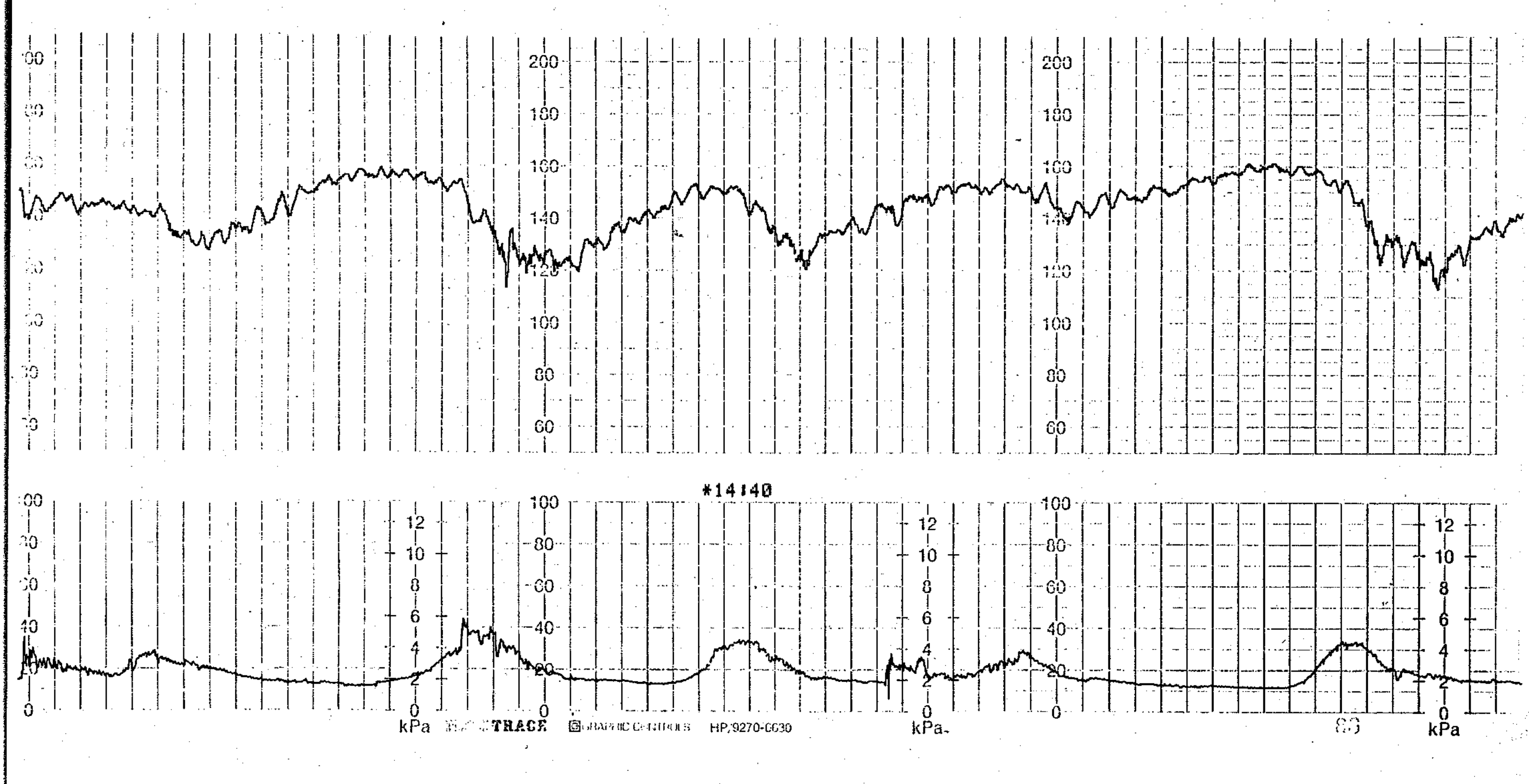


<u>Ex. 20a</u> : DUT légères probables (pas de toco)
Non réactif - FB : 160 BPM
Oscillations réduites (surtout la STV)

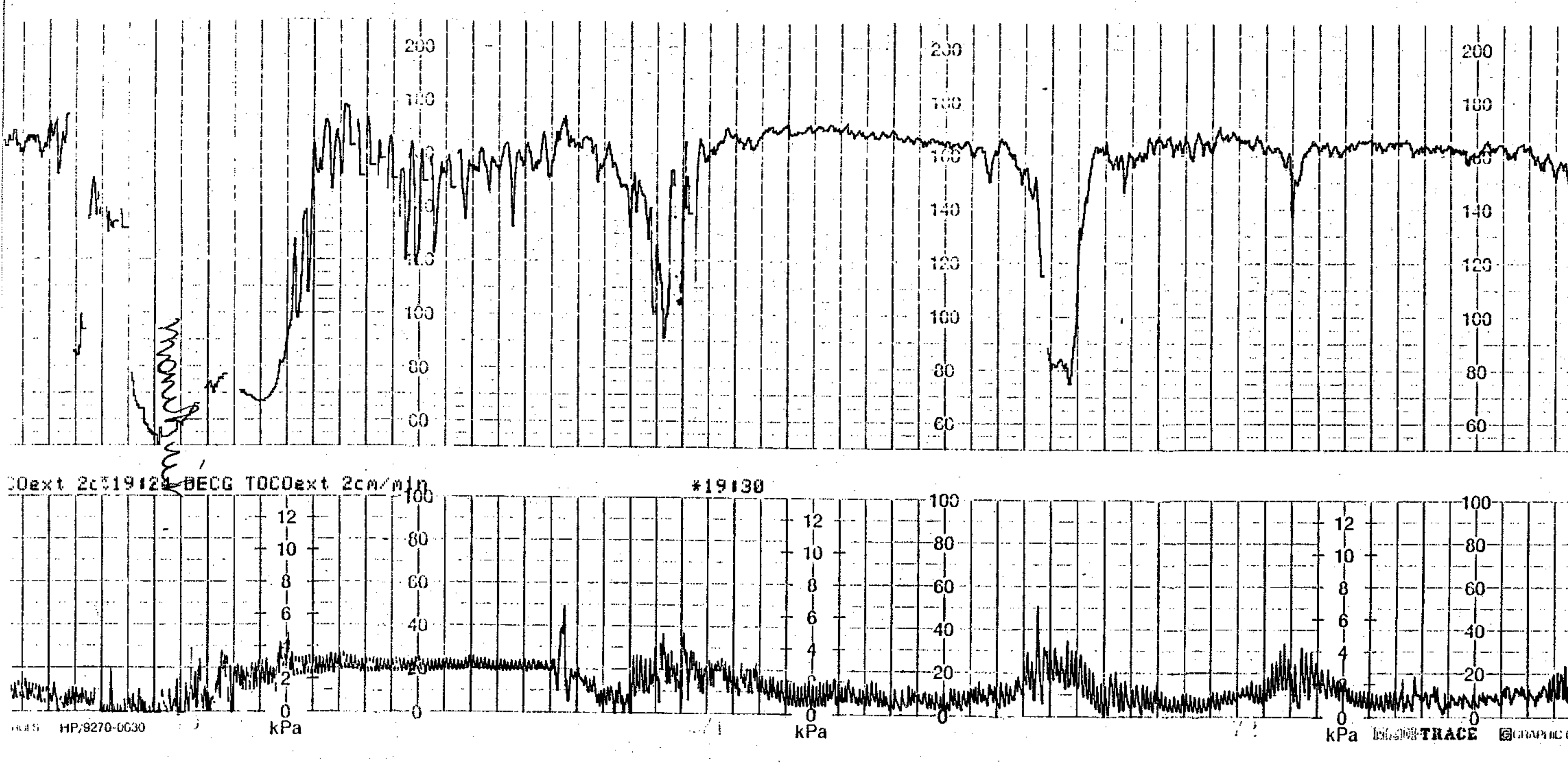


<u>Ex. 20b</u> : Même patiente 4 heures plus tard. Ce type de tracé depuis 3 heures. Tachycardie (170 BPM) - DUT sévères - tracé plat = tracé gravissime. Plusieurs erreurs : <u>pas</u> de tocomètre, foetus non réactif au départ ignoré, aucune mesure pour traiter la SFA qui restera ignorée jusqu'au bout.

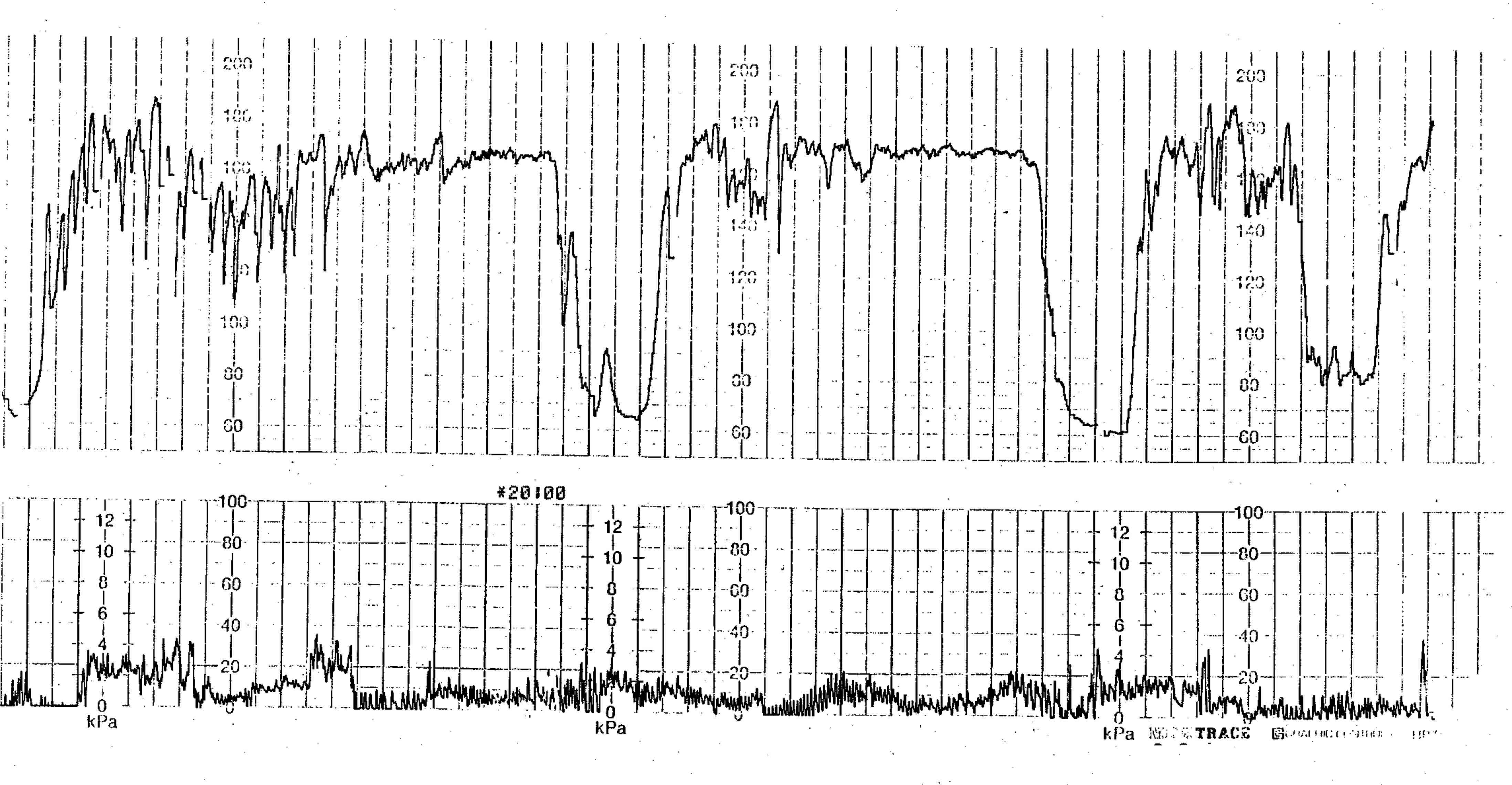
Voie basse simple. APGAR 2 à 5 minutes. <u>DPPNI</u>



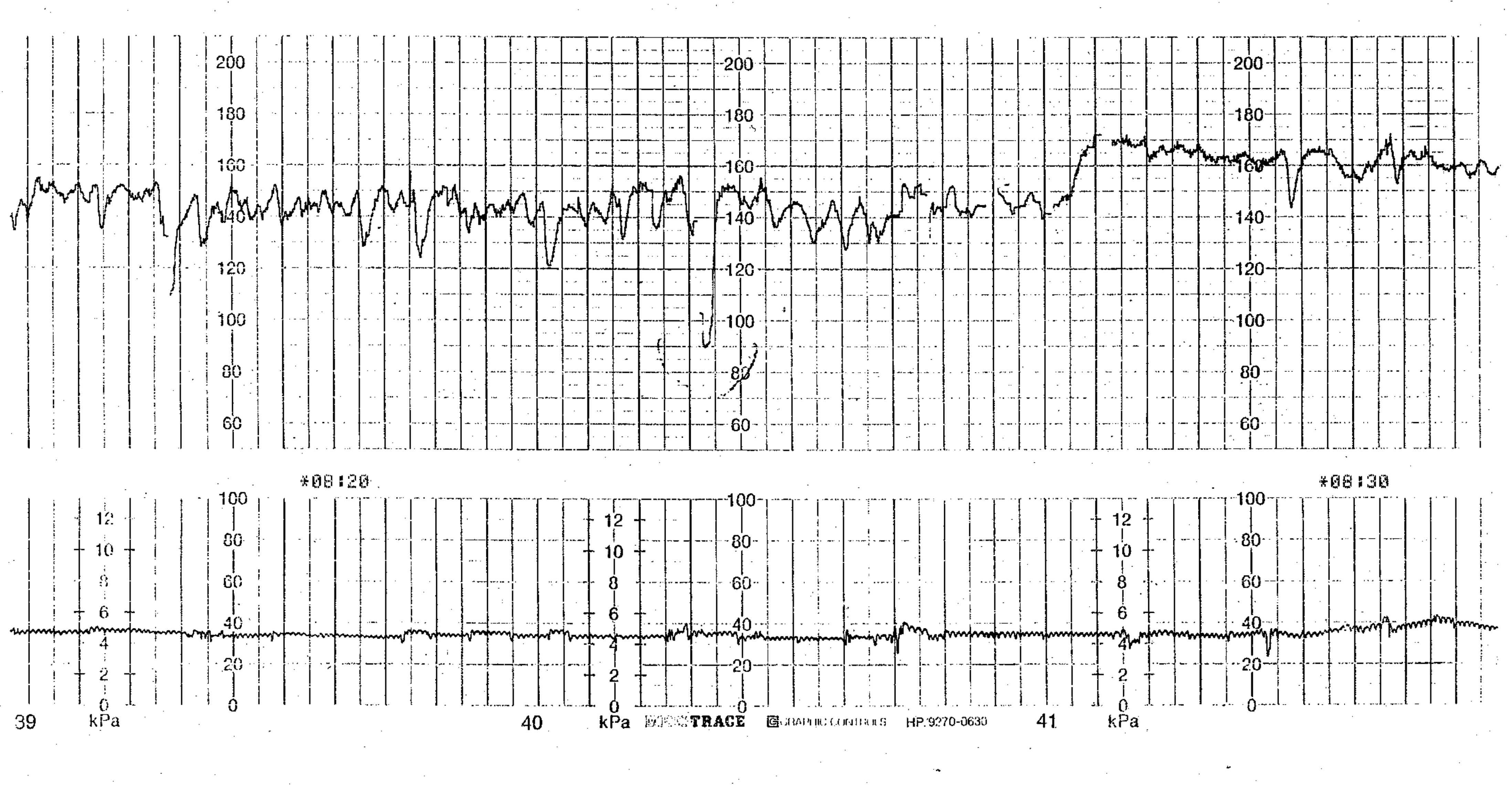
Ex. 21 : DUT typiques avec oscillations < 5 BPM et absence d'accélération. Tachycardie progressive.



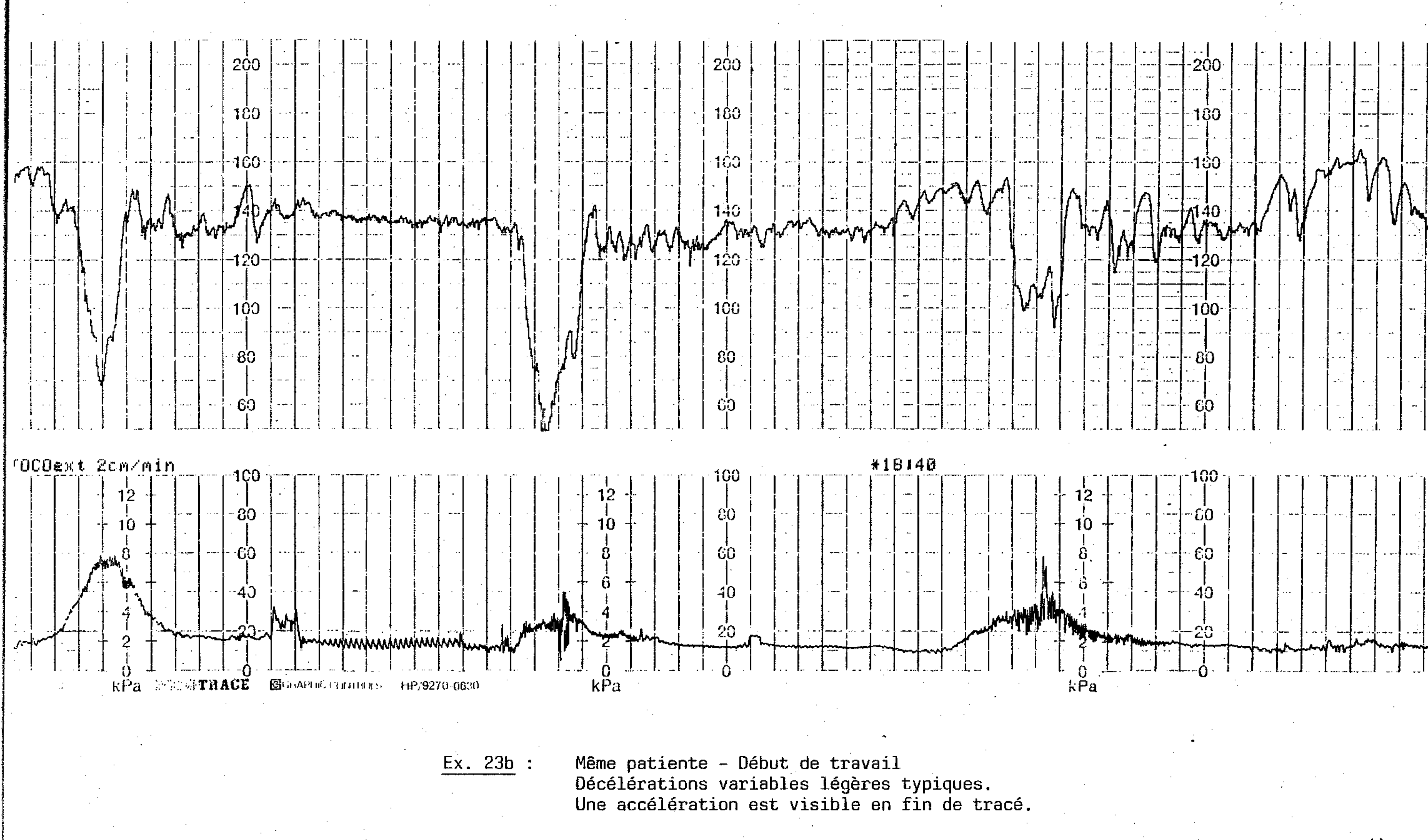
<u>Ex. 22a</u> : Décélérations variables caractéristiques (pente abrupte).
La 1ère semble liée à la mise en place du monitoring interne, elle peut être considérée comme prolongée (environ 2 minutes) et est suivie d'une phase d'hyperoscillation (hypoxie aiguë légère).



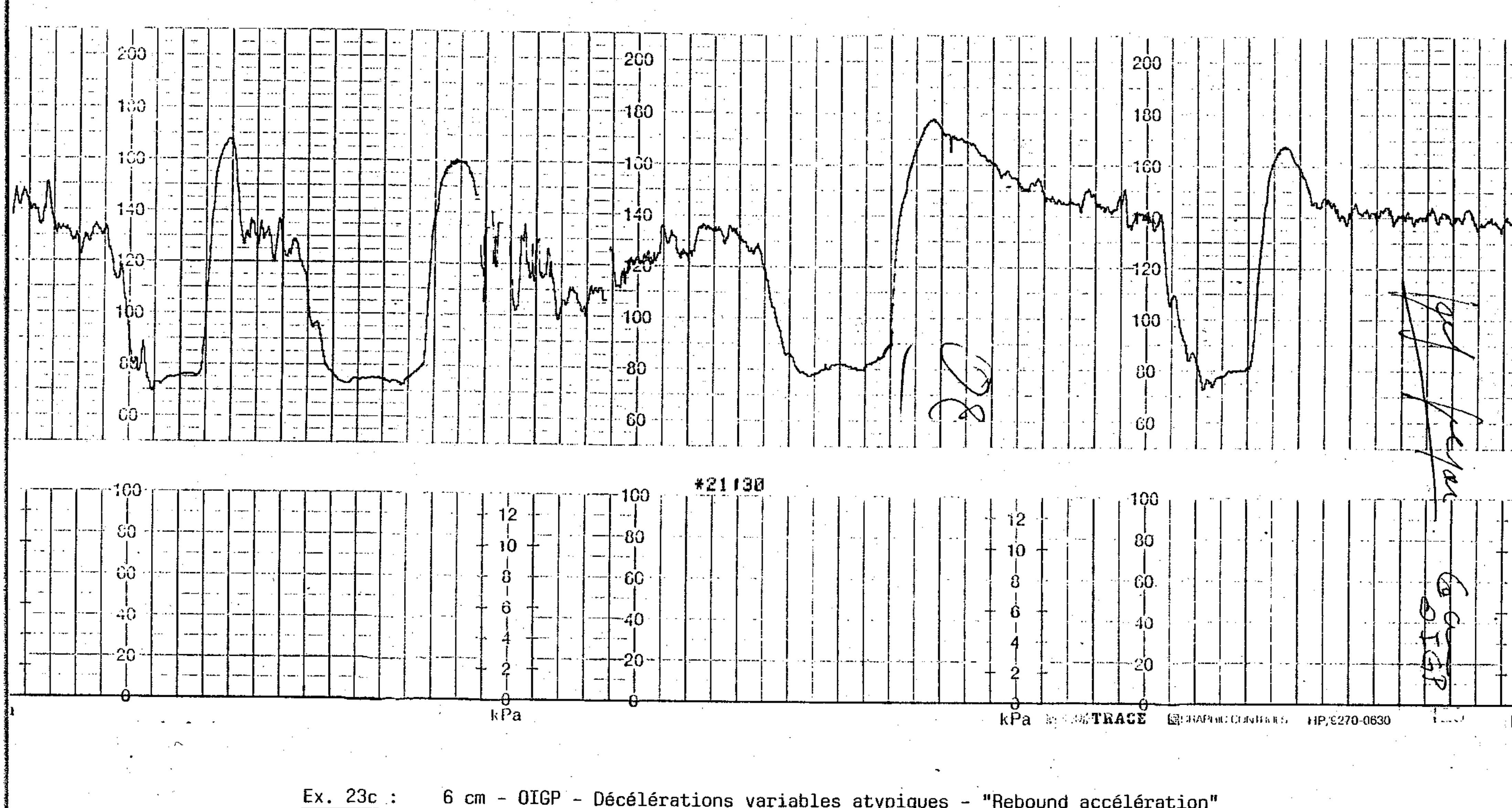
<u>Ex. 22b</u> : Même patiente. Fin de travail. Décélérations variables <u>sévères</u> (critères de Kubli).
Tachycardie modérée.
APGAR 4 puis 8 - Double circulaire serré.



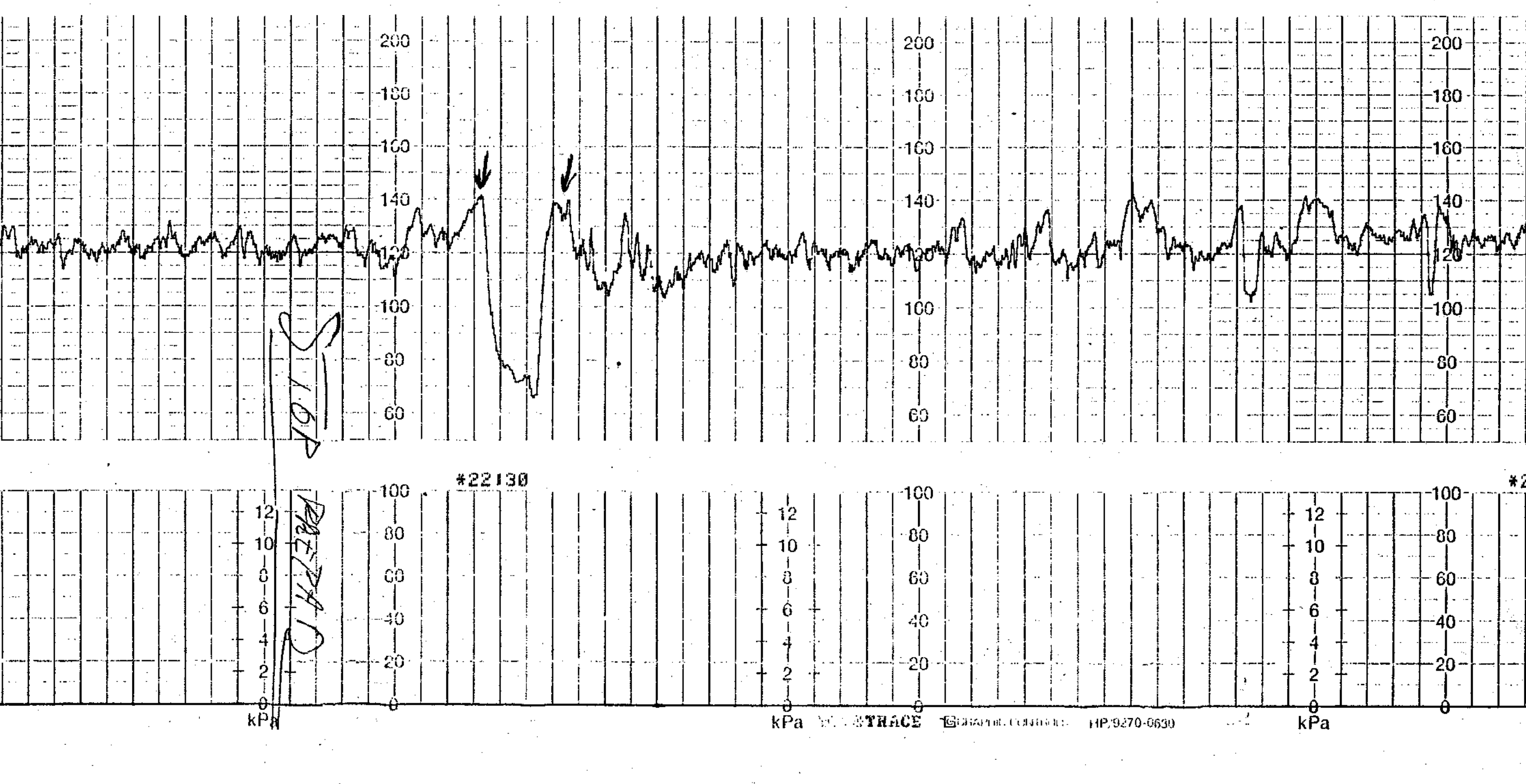
Ex. 23a : O-P - I-G 38 semaines
NST décélératif ==> Echo : suspicion circulaire.



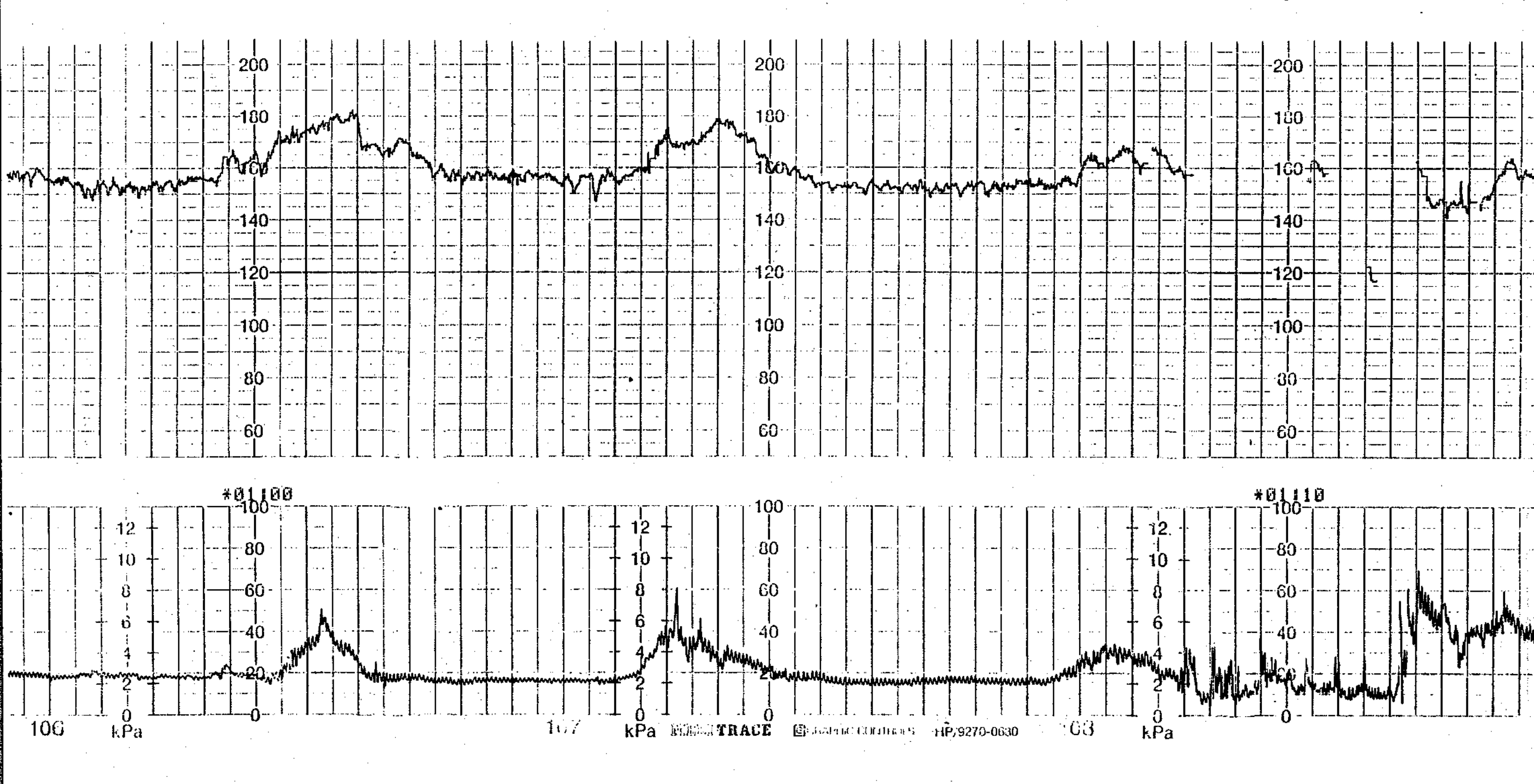
Ex. 23b : Même patiente - Début de travail
Décélérations variables légères typiques.
Une accélération est visible en fin de tracé.



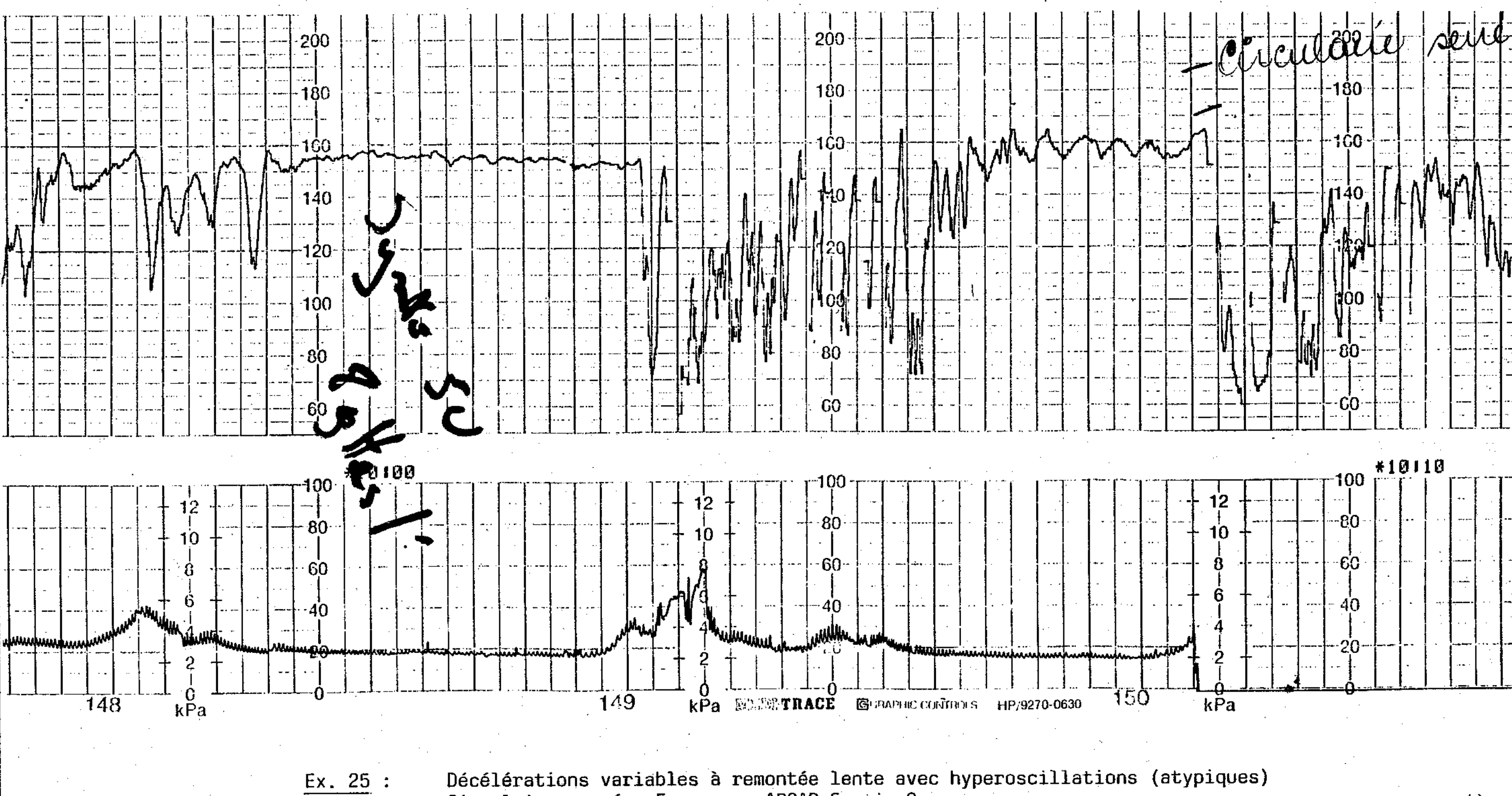
Ex. 23c : 6 cm - OIGP - Décélérations variables atypiques - "Rebound accélération" avec absence de STV. Mise en place d'une perfusion de Prépar pour diminuer la fréquence des contractions.



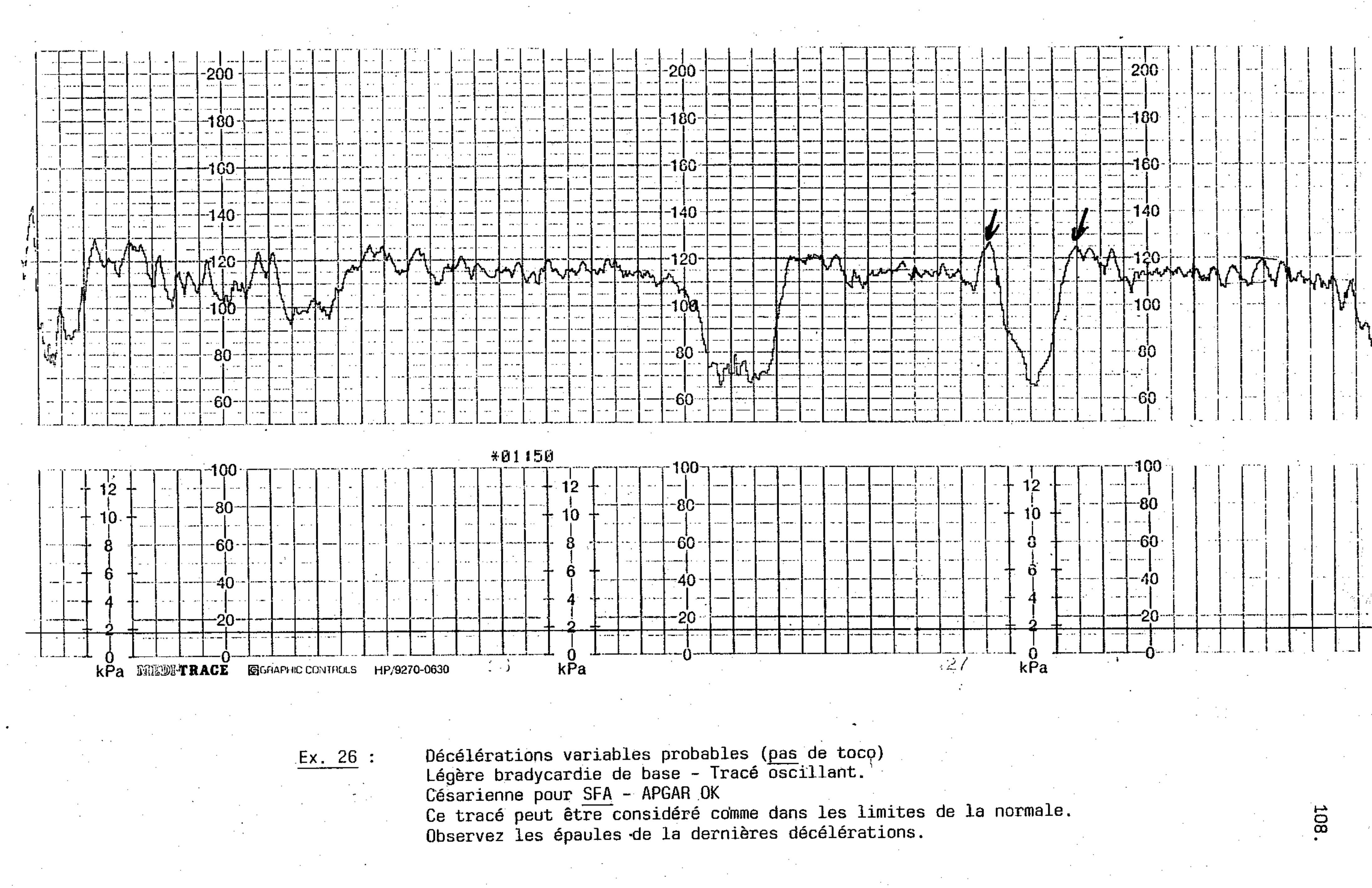
<u>Ex. 23d</u> : Tracé normal à l'arrêt de la perfusion de Prépar. A noter une décélération variable avec "épaules" (cf flèches).
Accouchement 2 heures plus tard avec quelques décélérations variables.
2450 g - APGAR 6 puis 9 - <u>Double circulaire</u>.



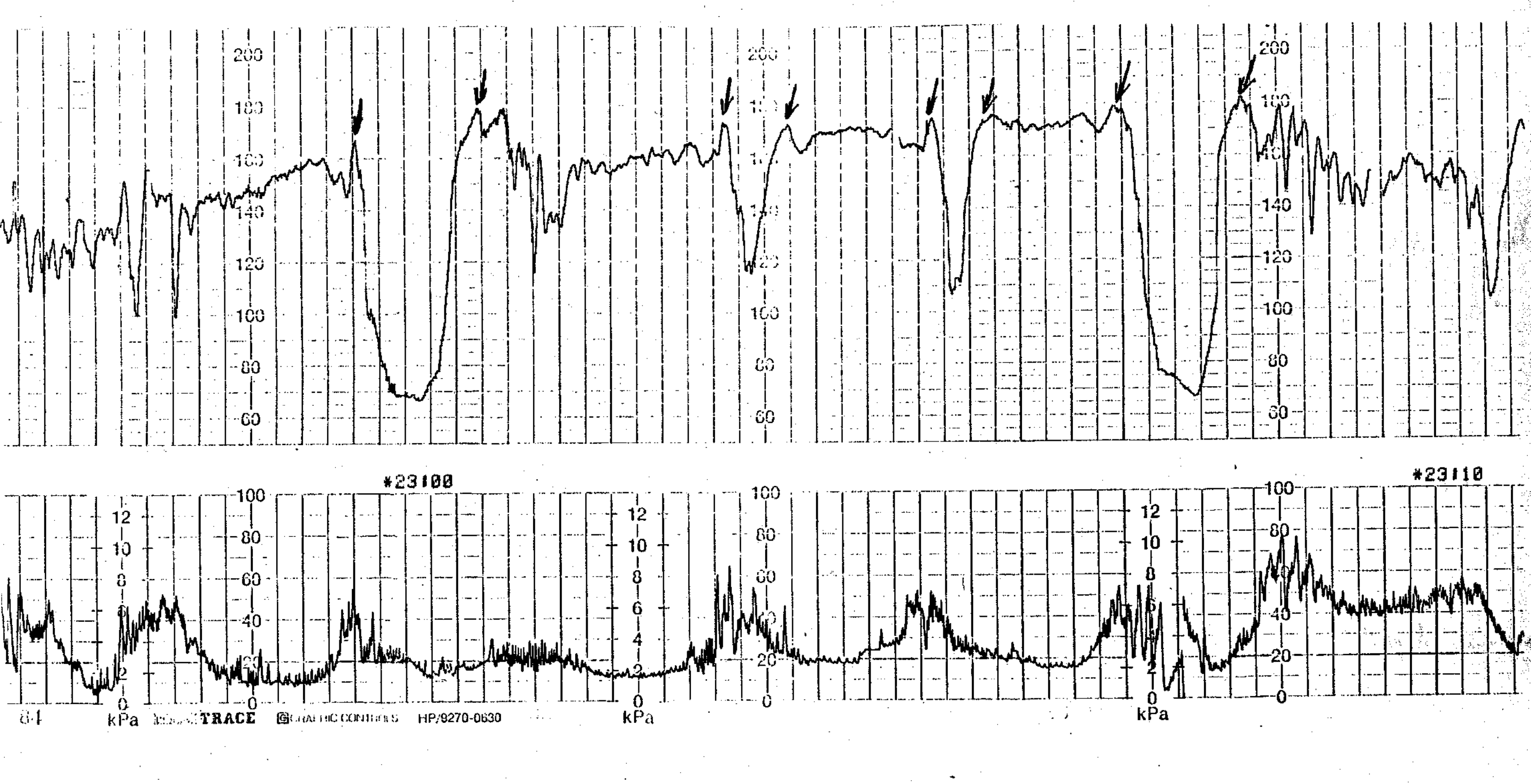
<u>Ex. 24</u> : · Accélérations périodiques - souvent liées à une compression isolée de la veine du cordon - Evoluent fréquemment vers décélérations variables.



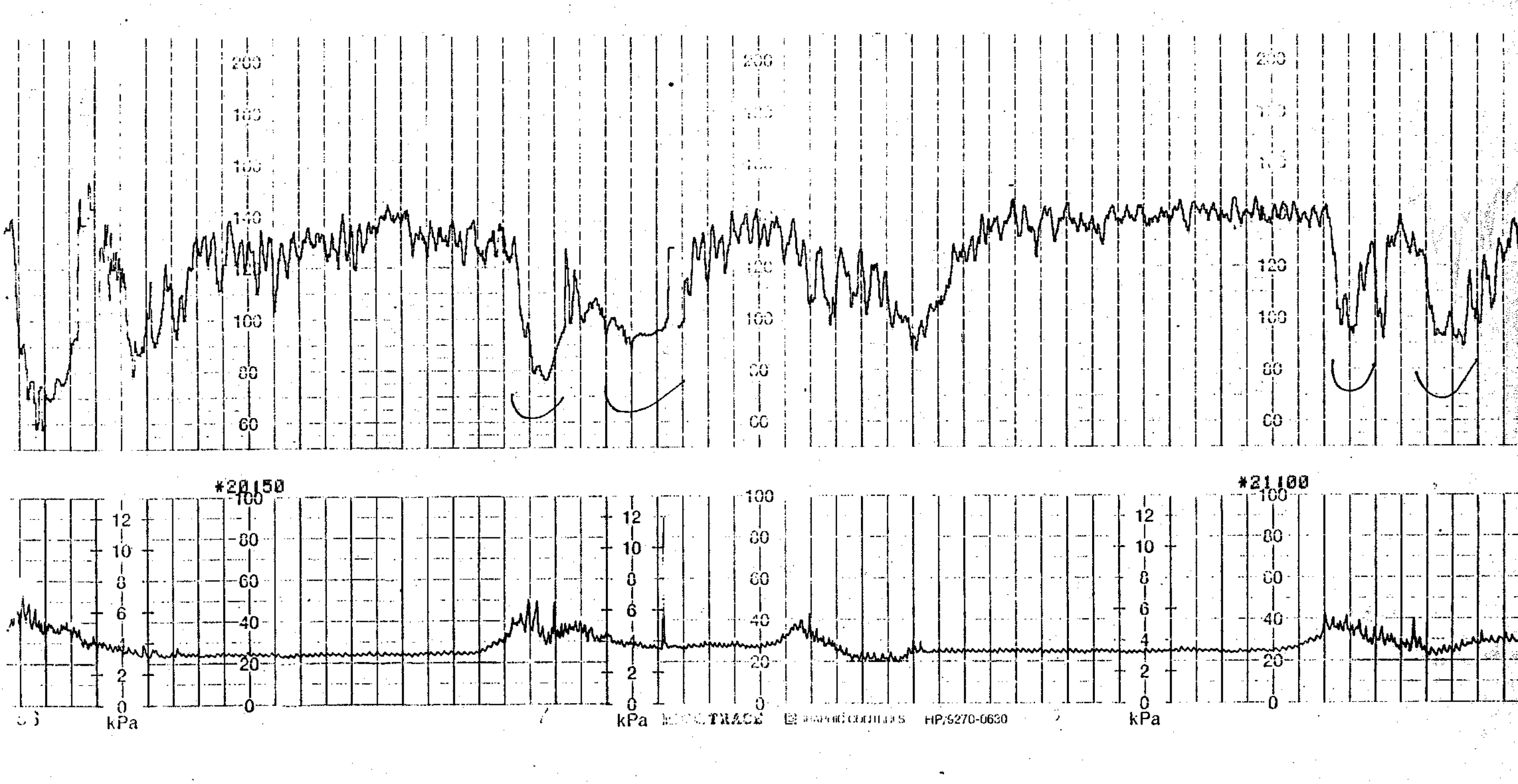
Ex. 25 : Décélérations variables à remontée lente avec hyperoscillations (atypiques)
Circulaire serré - Forceps - APGAR 5 puis 9.



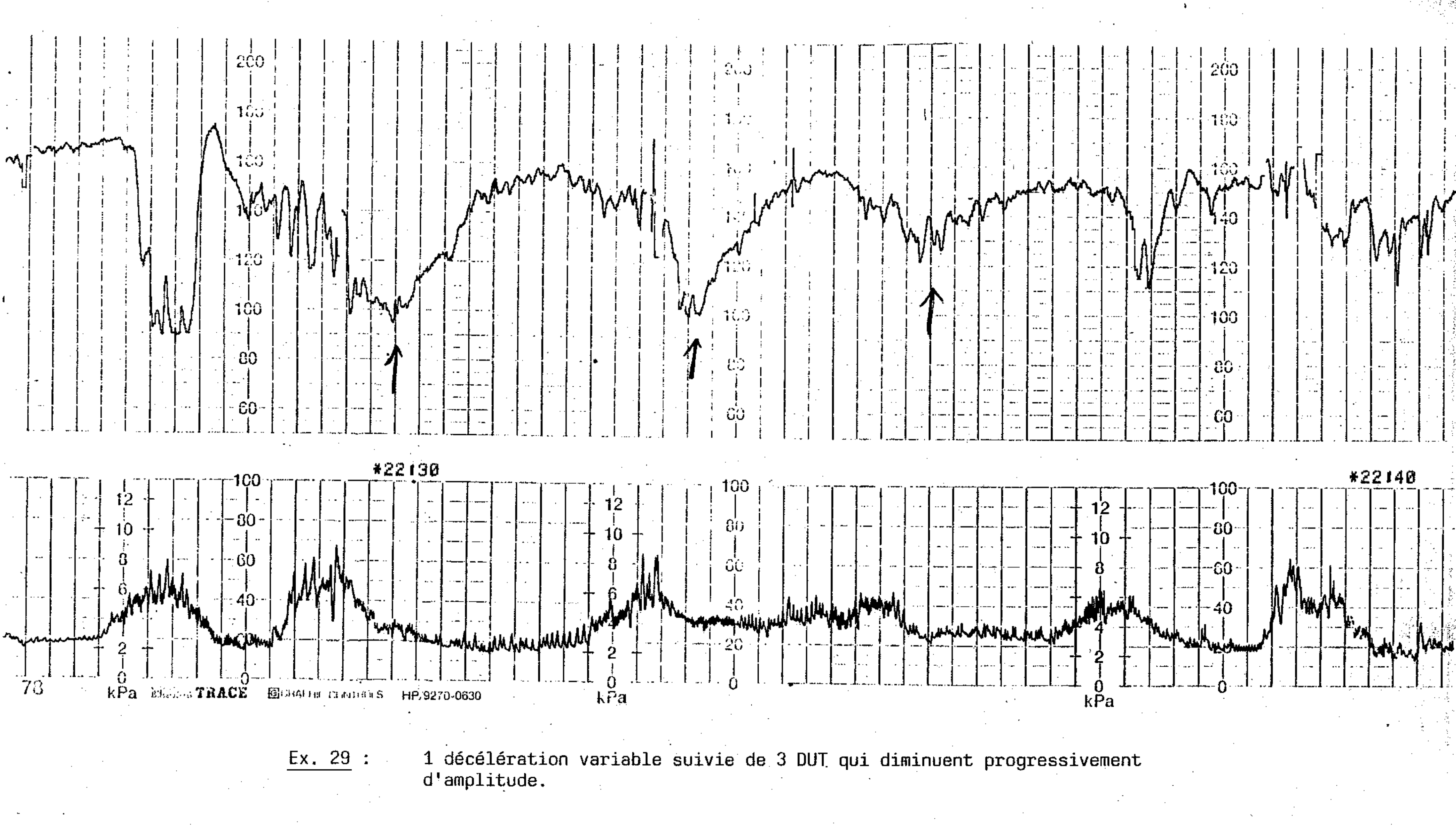
Ex. 26 : Décélérations variables probables (pas de toco)
Légère bradycardie de base - Tracé oscillant.
Césarienne pour SFA - APGAR OK
Ce tracé peut être considéré comme dans les limites de la normale.
Observez les épaules de la dernières décélérations.



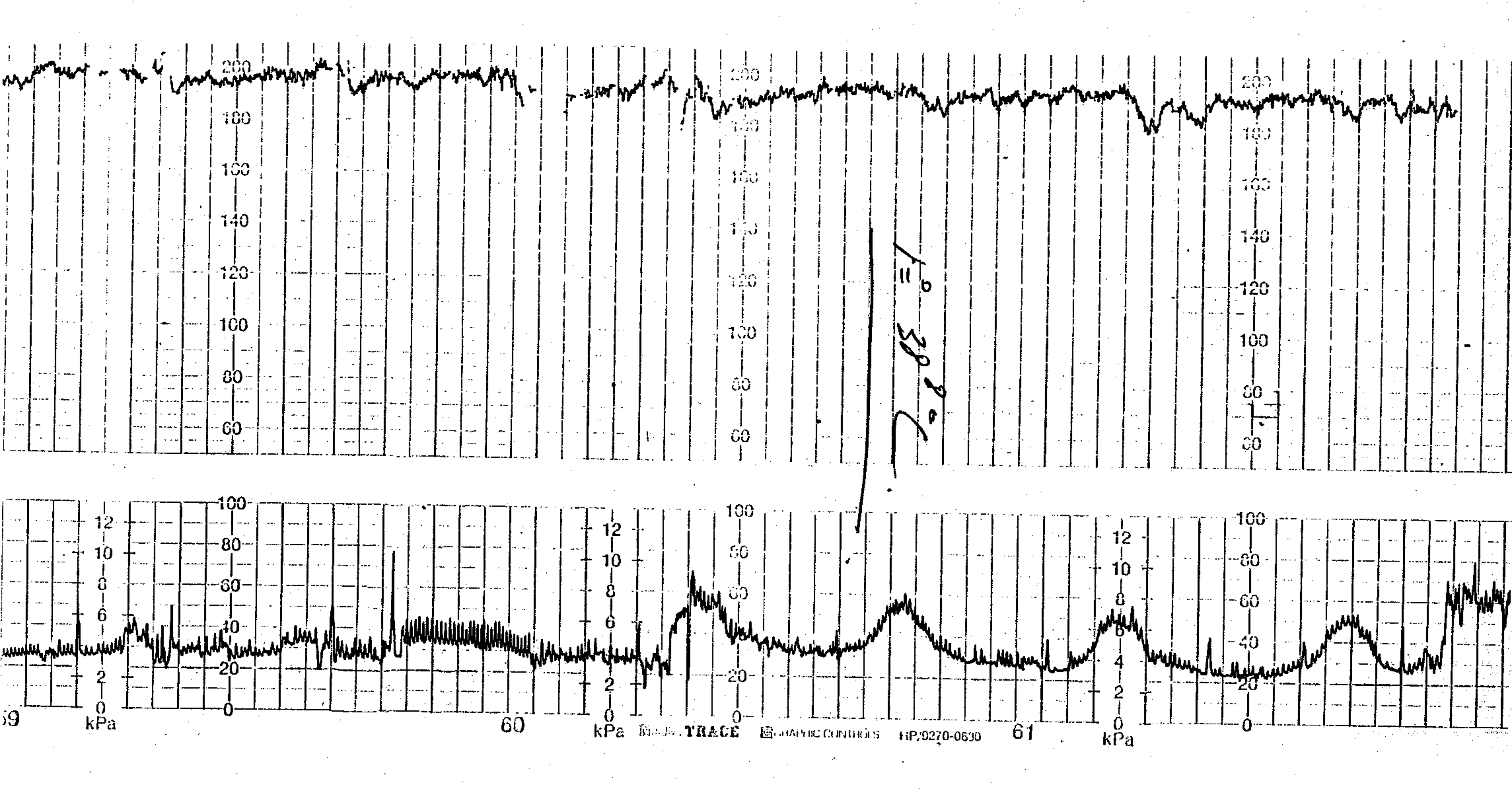
<u>Ex. 27</u> : Décélérations variables typiques avec "épaules".
Un signe d'alarme cependant au milieu du tracé : tachycardie + tracé plat.



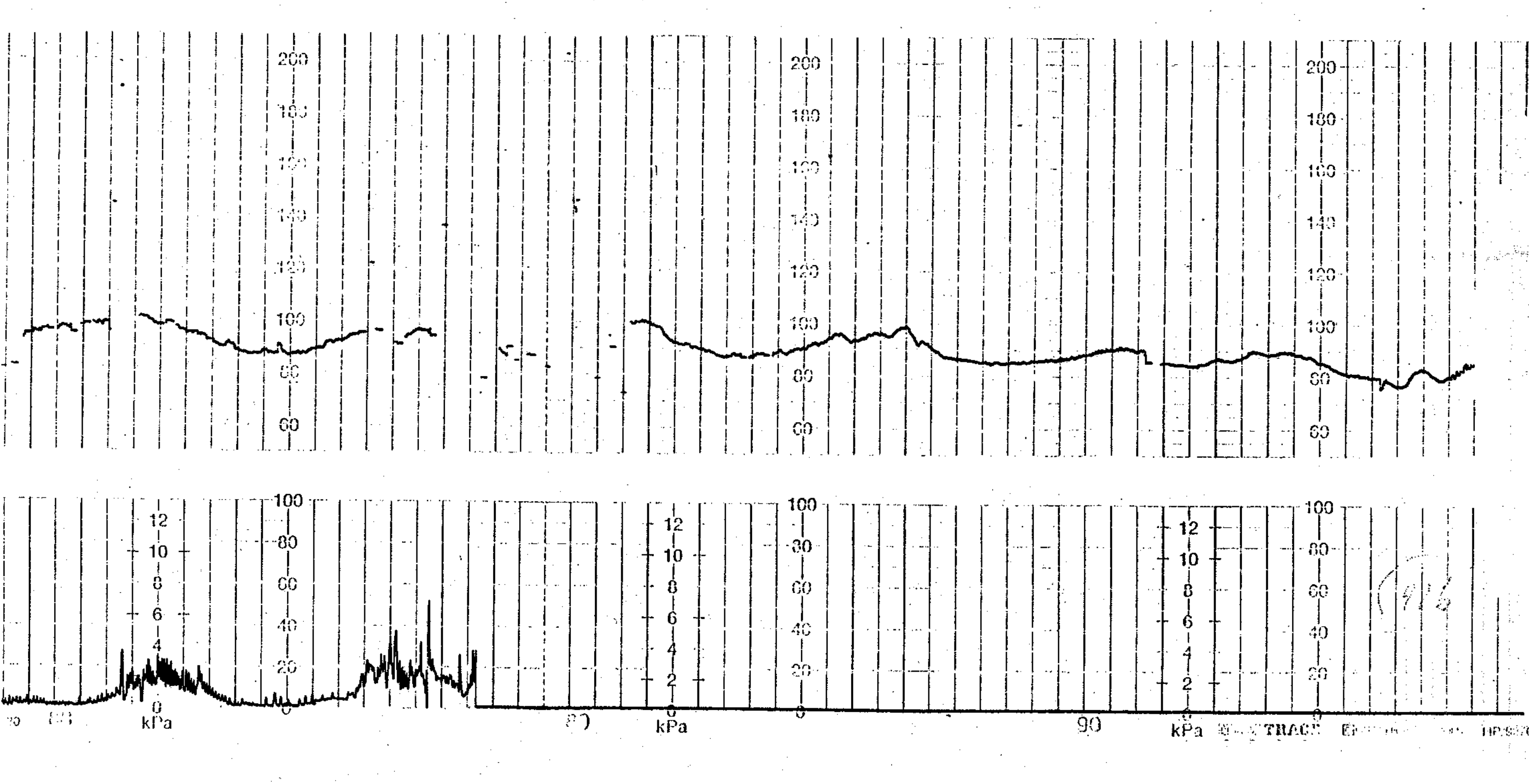
Ex. 28 : Décélérations variables biphasiques.



Ex. 29 : 1 décélération variable suivie de 3 DUT qui diminuent progressivement d'amplitude.

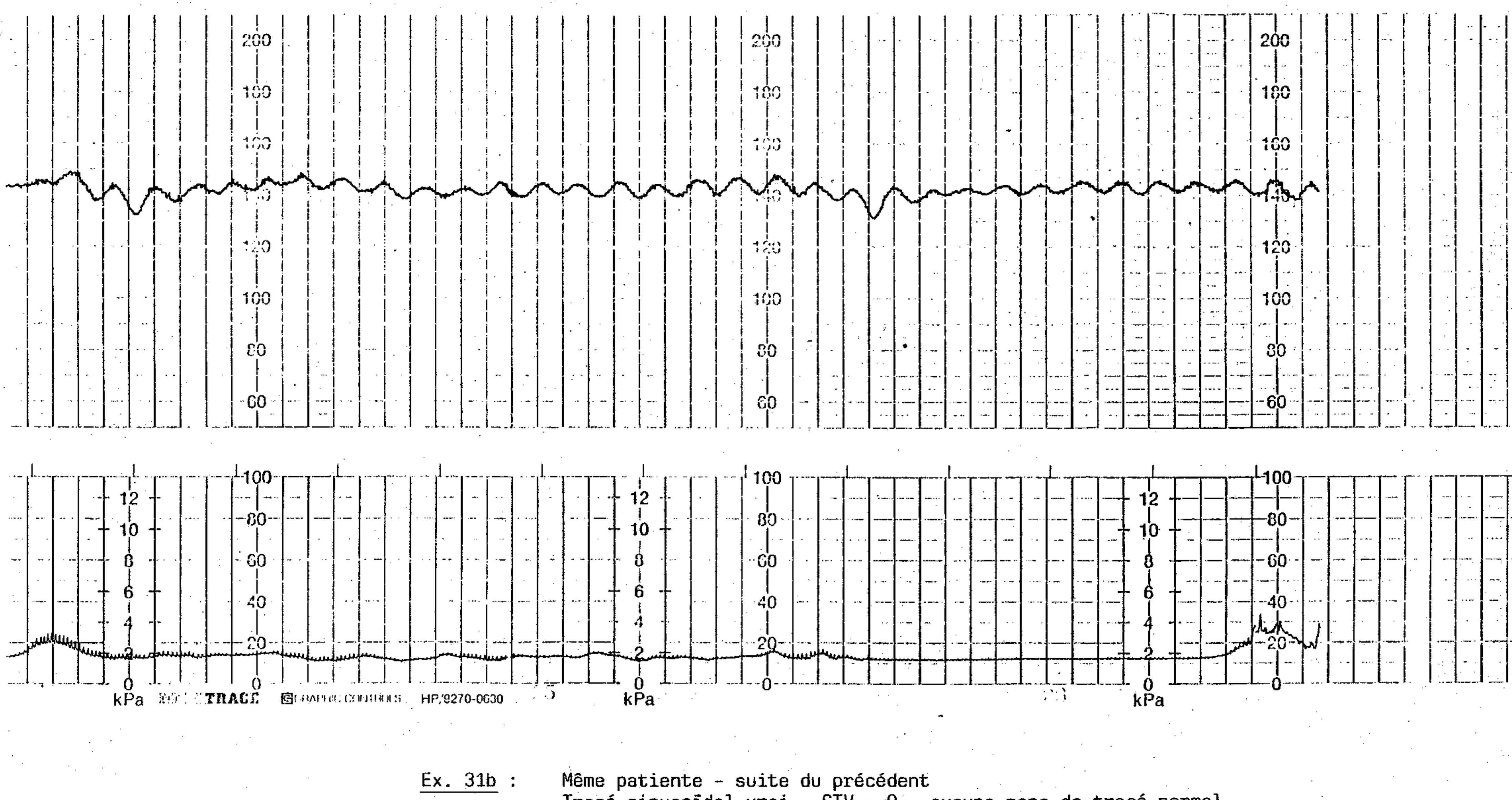


Ex. 30a : Tachycardie sévère avec tracé apparemment aplati (capteur externe)
Fièvre maternelle à 38.8°C
Ce tracé va évoluer vers l'apparition de DUT puis enfin vers le tracé 30b.

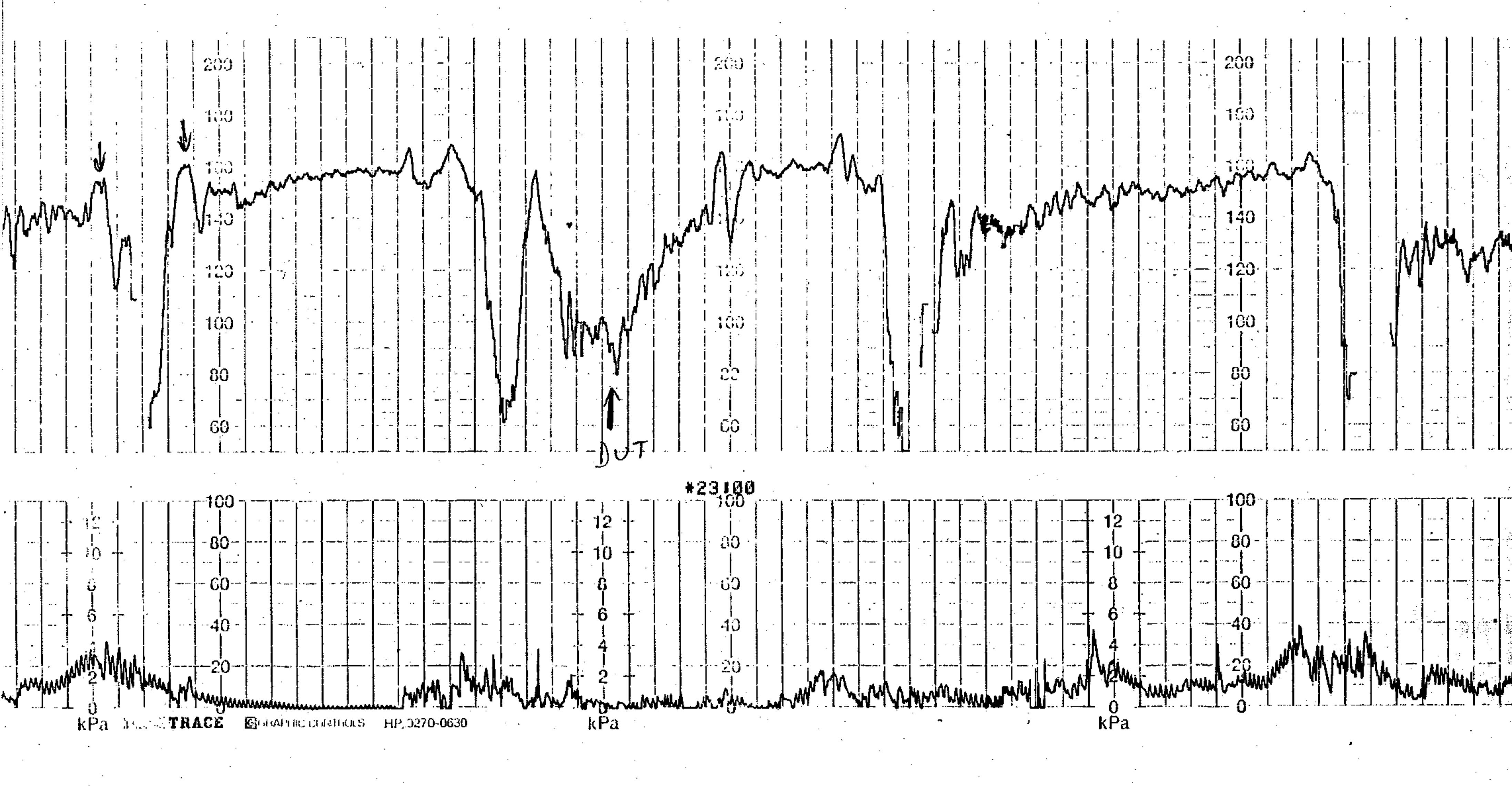


Ex. 30b : Même patiente - Fin de travail.
Tracé plat avec rythme instable.
APGAR 2 à 5 minutes.
Voie basse - Forceps.

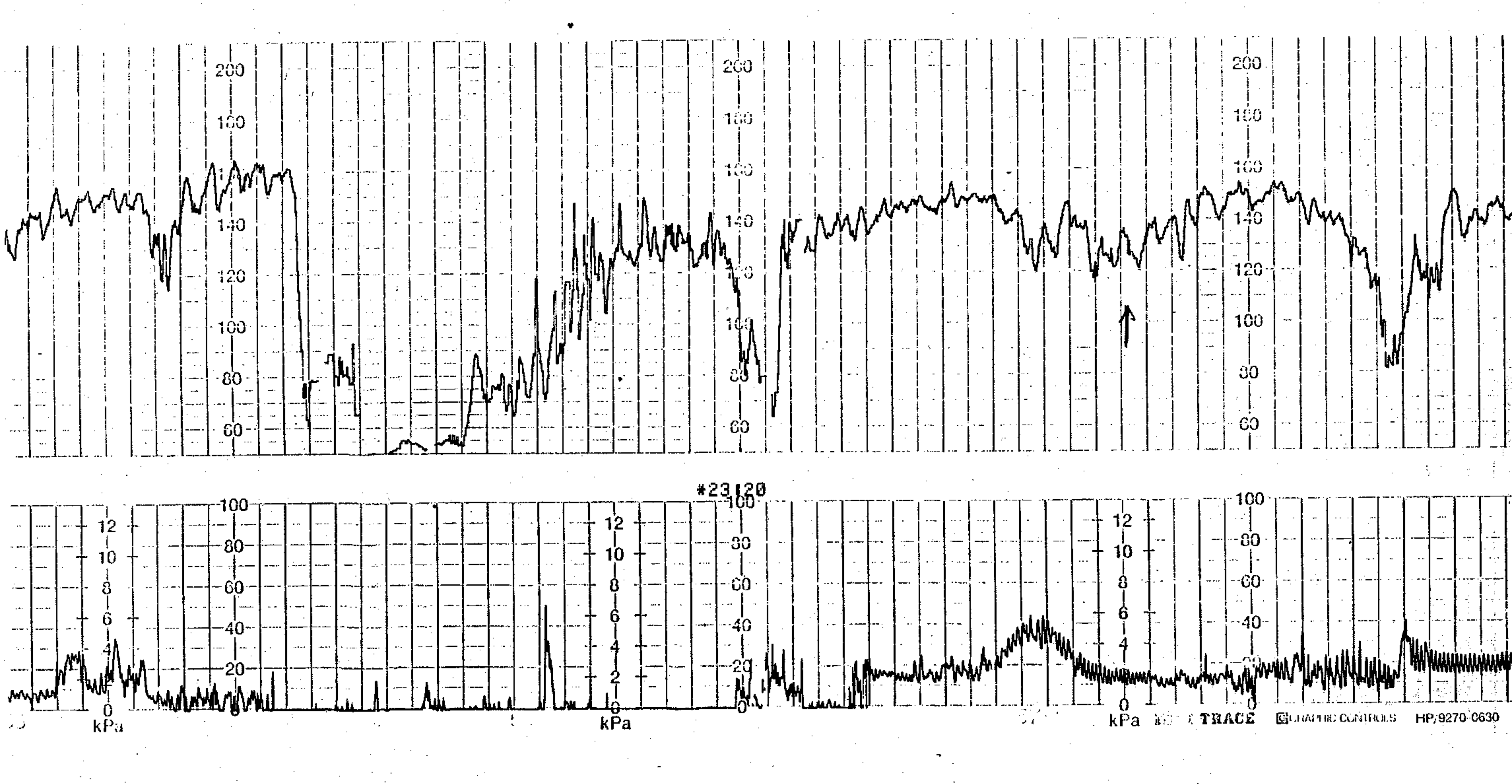
<u>Ex. 31a</u> : III-P - IV-G
NST : non réactif - tracé plat
Equivalent OCT + (DUT)



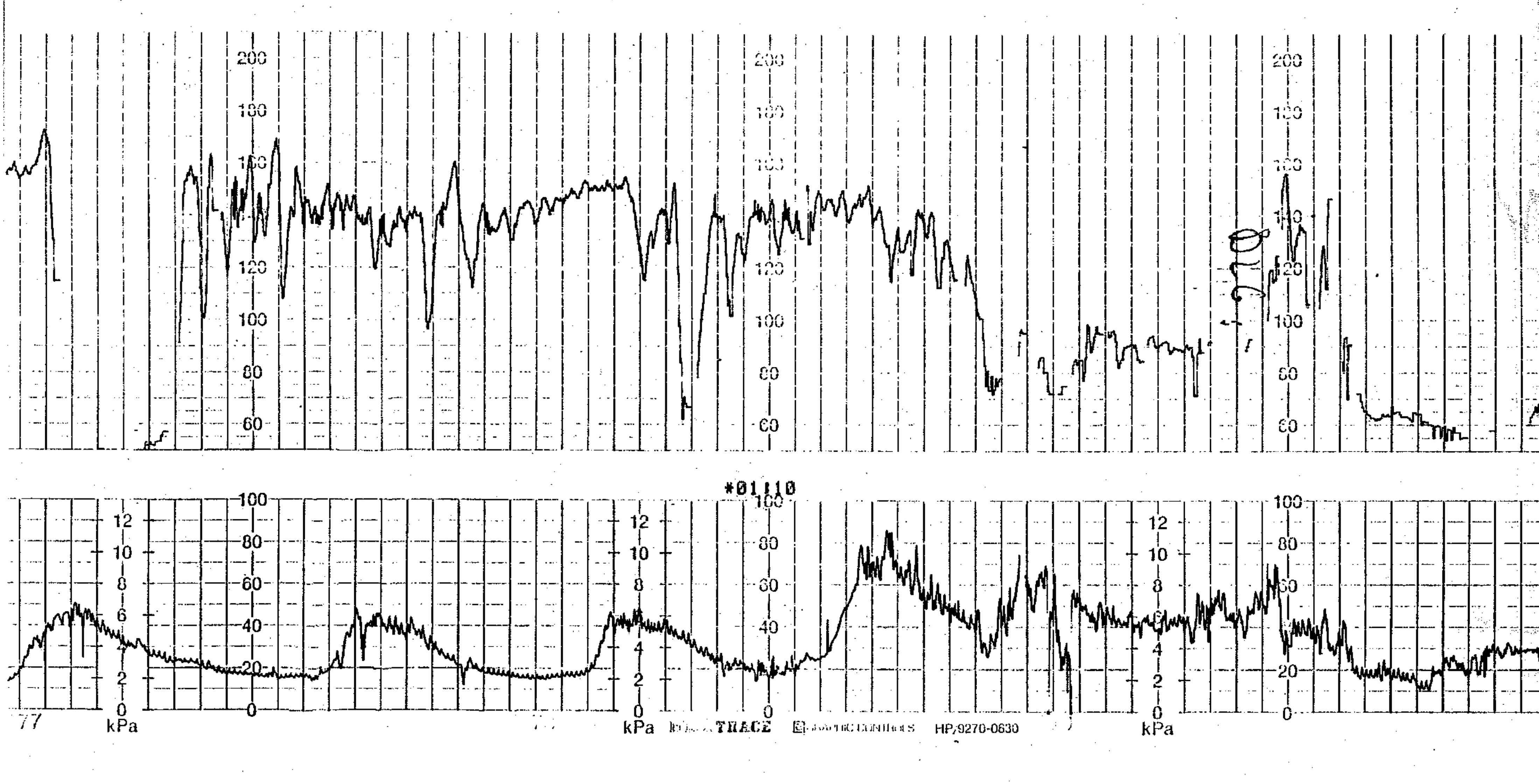
Ex. 31b : Même patiente - suite du précédent
Tracé sinusoïdal vrai - STV = 0 - aucune zone de tracé normal.
Césarienne pour iso-immunisation rhésus sévère + anasarque.
1770 g. 31 semaines. APGAR 4 puis 7.
Hb : 3.8 g% Décès à J6 (hémorragie pulmonaire).



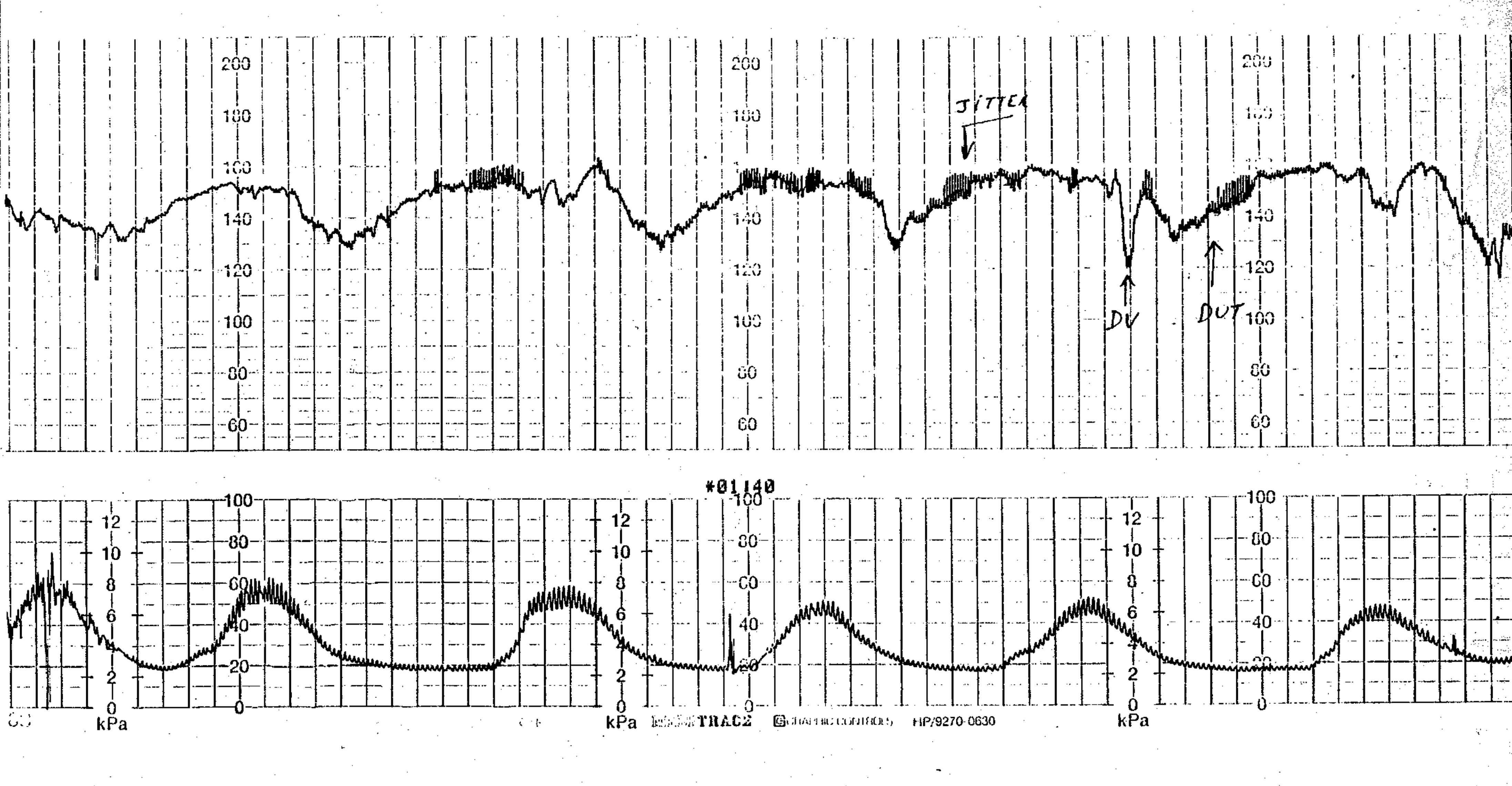
Ex. 32a : Décélérations variables typiques avec épaules suivies de DV avec DUT (juste après), suivie de deux DV avec remontée lente.



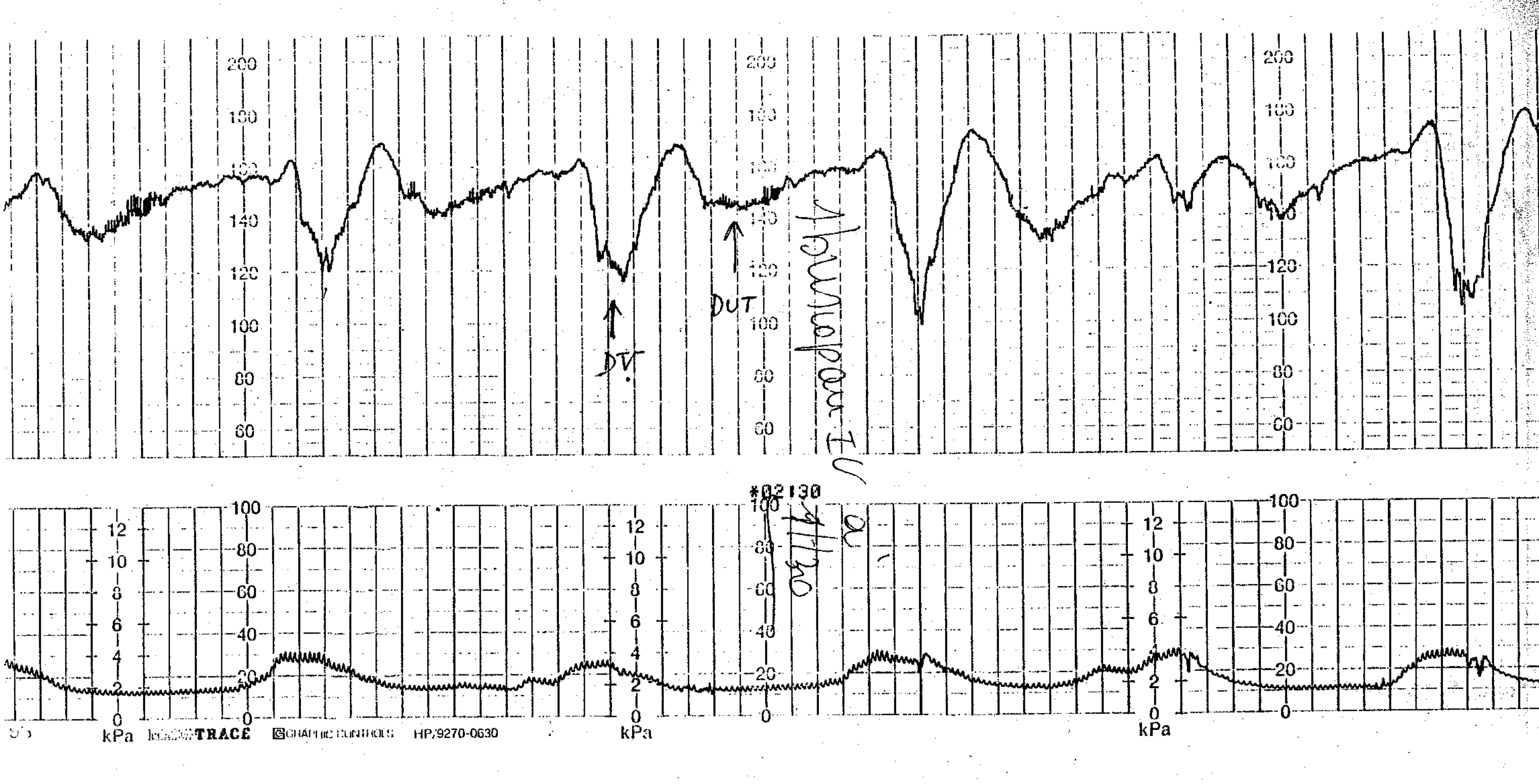
Ex. 32b : Même patiente - Décélération prolongée liée plus que probablement à un problème funiculaire.
Une DUT (flèche).



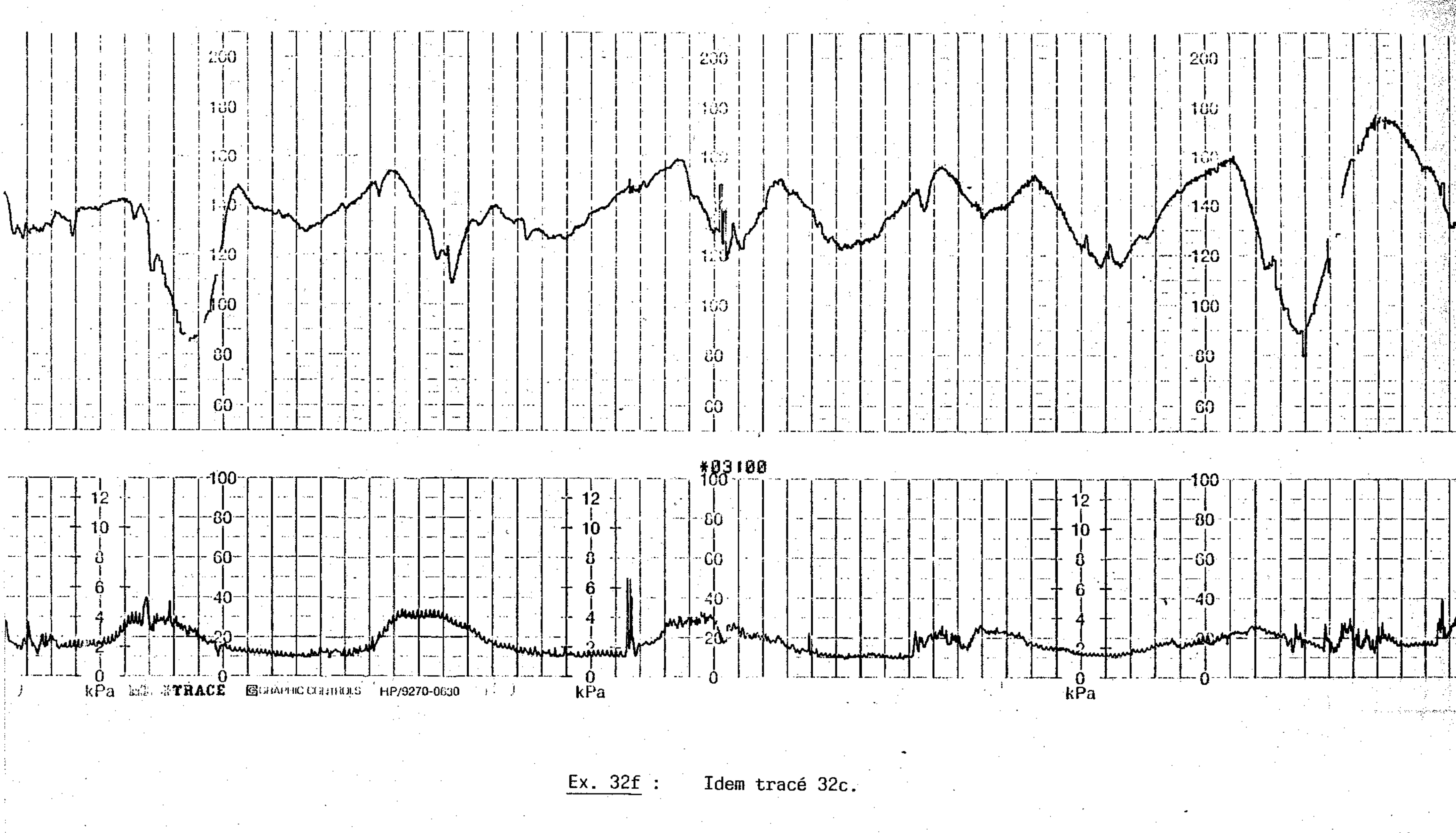
<u>Ex. 32c</u> : Même patiente - Une DV sévère en début de tracé - Une décélération prolongée en fin.



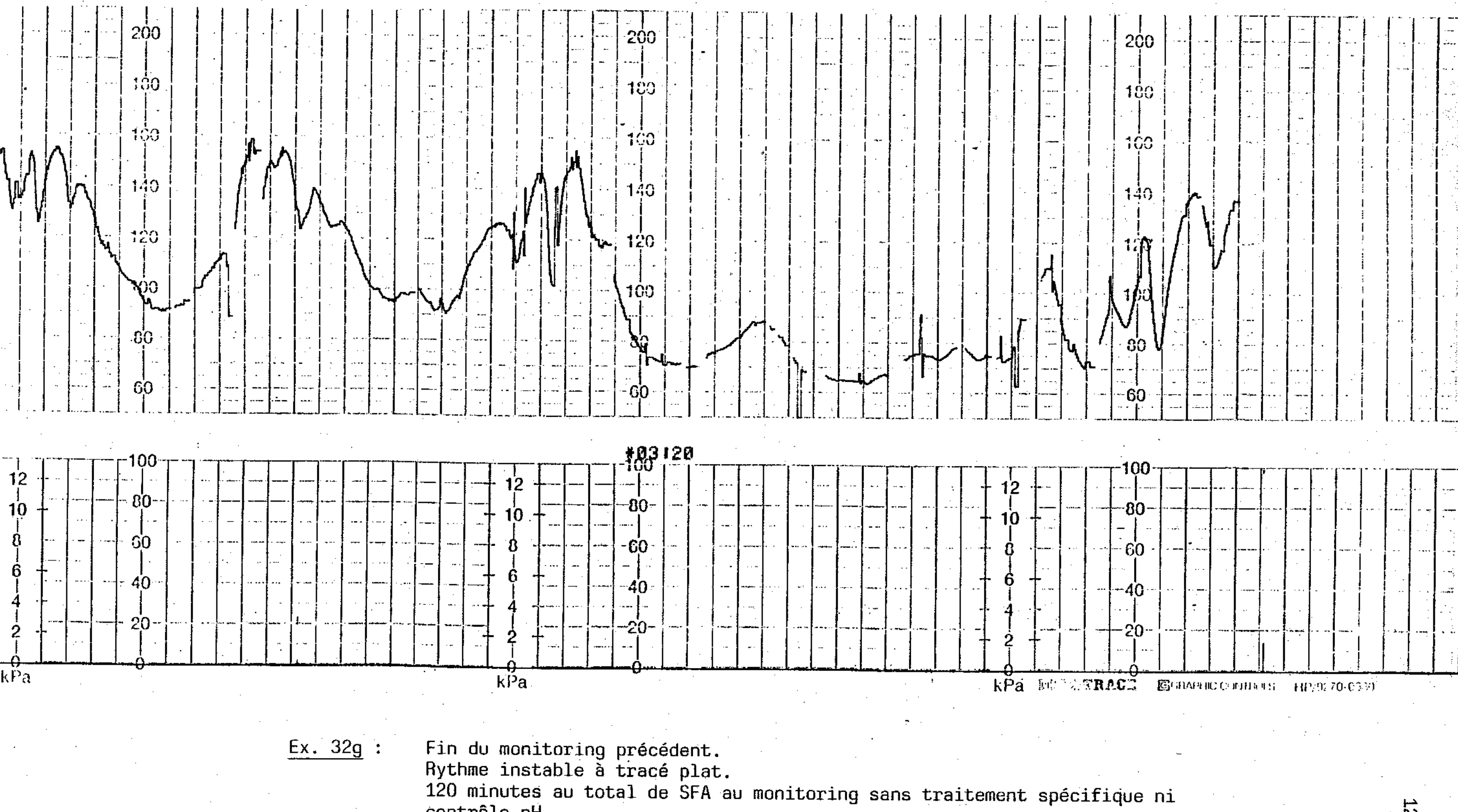
Ex. 32d : Suite du tracé précédent - DUT avec tracé plat et léger Jitter (artéfact). En fin de tracé DV suivie DUT.



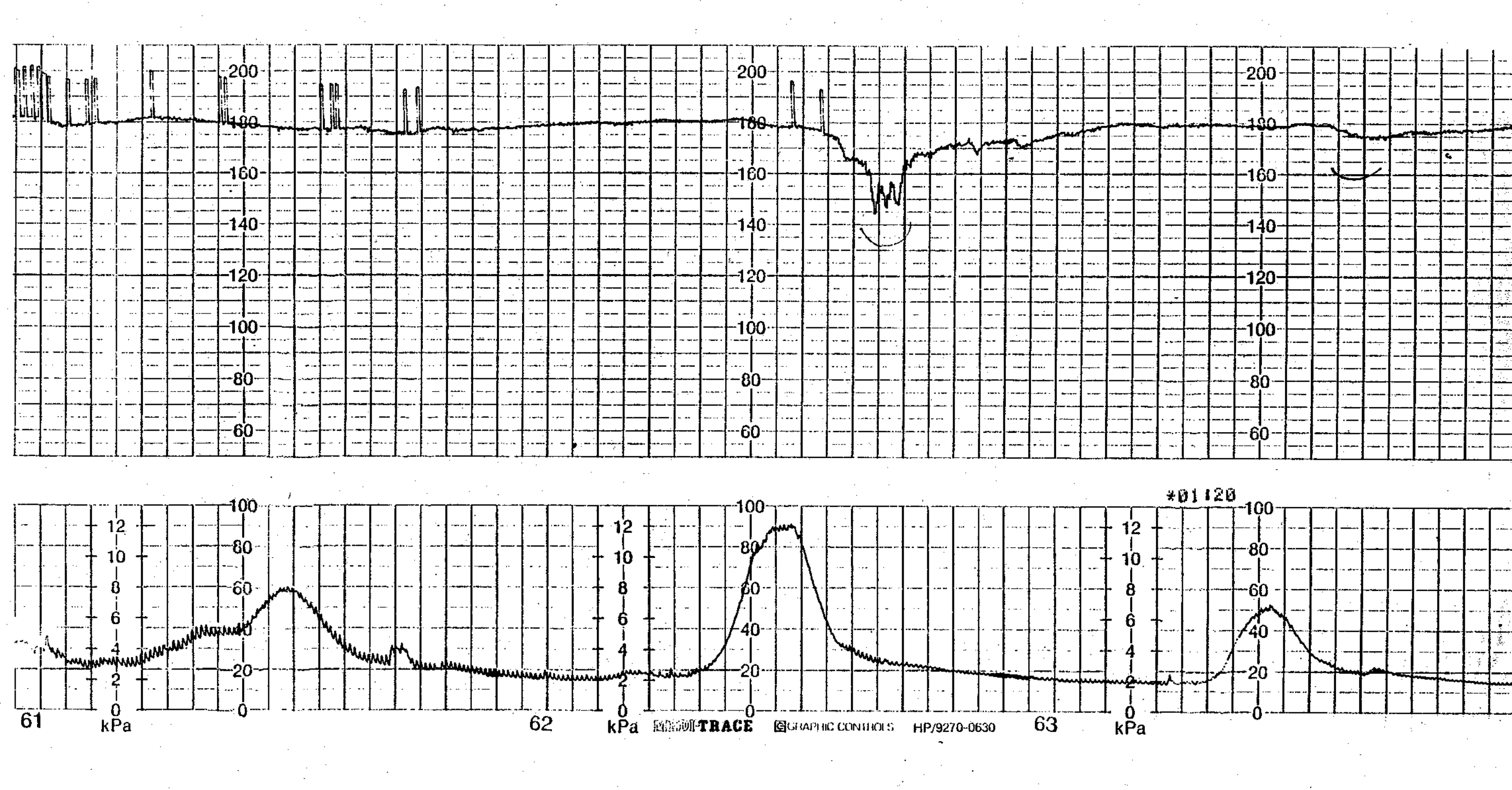
Ex. 32e : Même patiente 1 heure plus tard.
Tracé plat - Association DV suivie DUT.
Dans ce cas, l'origine de la souffrance est surtout l'insuffisance placentaire étant donné la faible amplitude des DV.



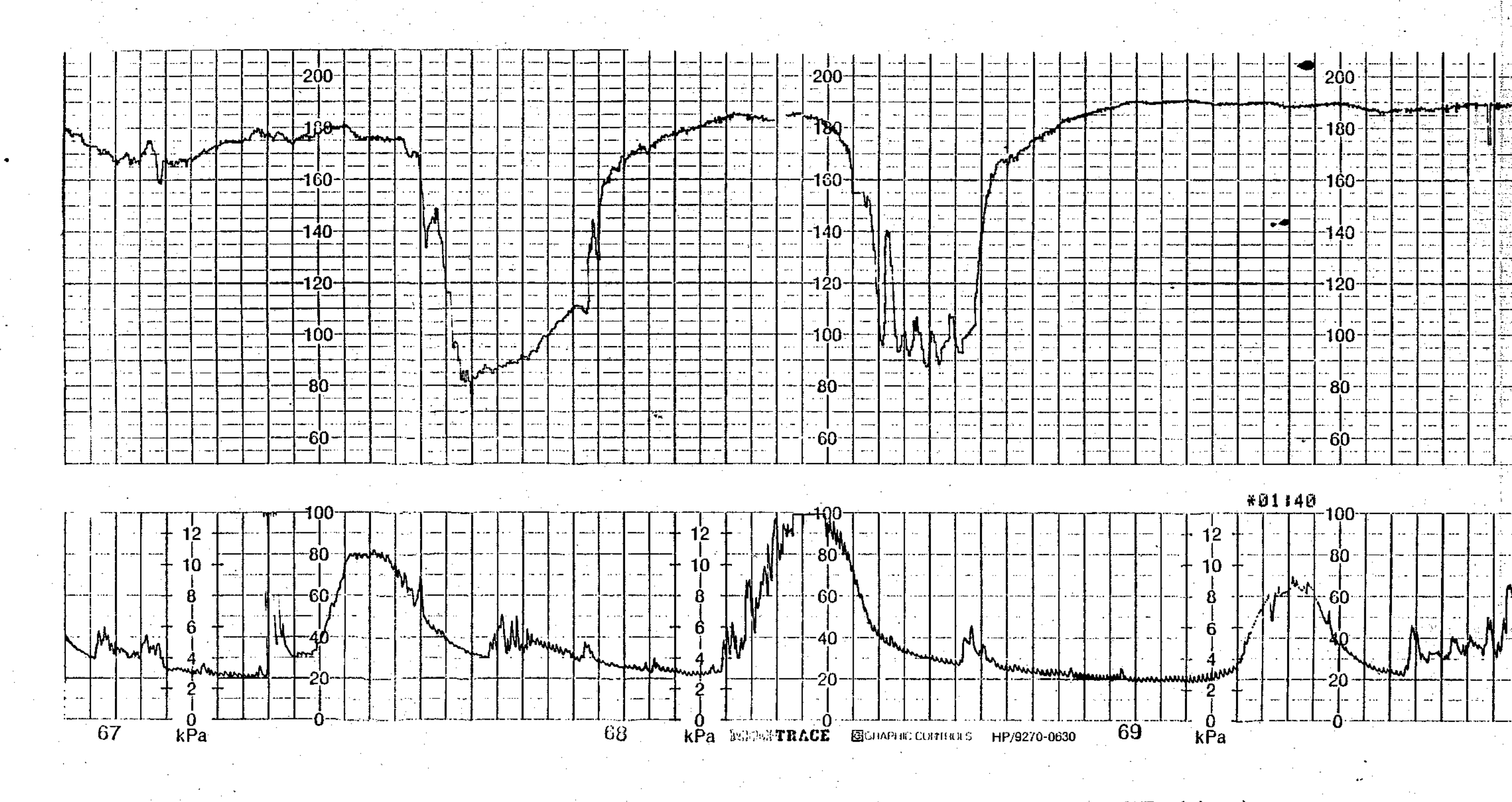
Ex. 32f : Idem tracé 32c.



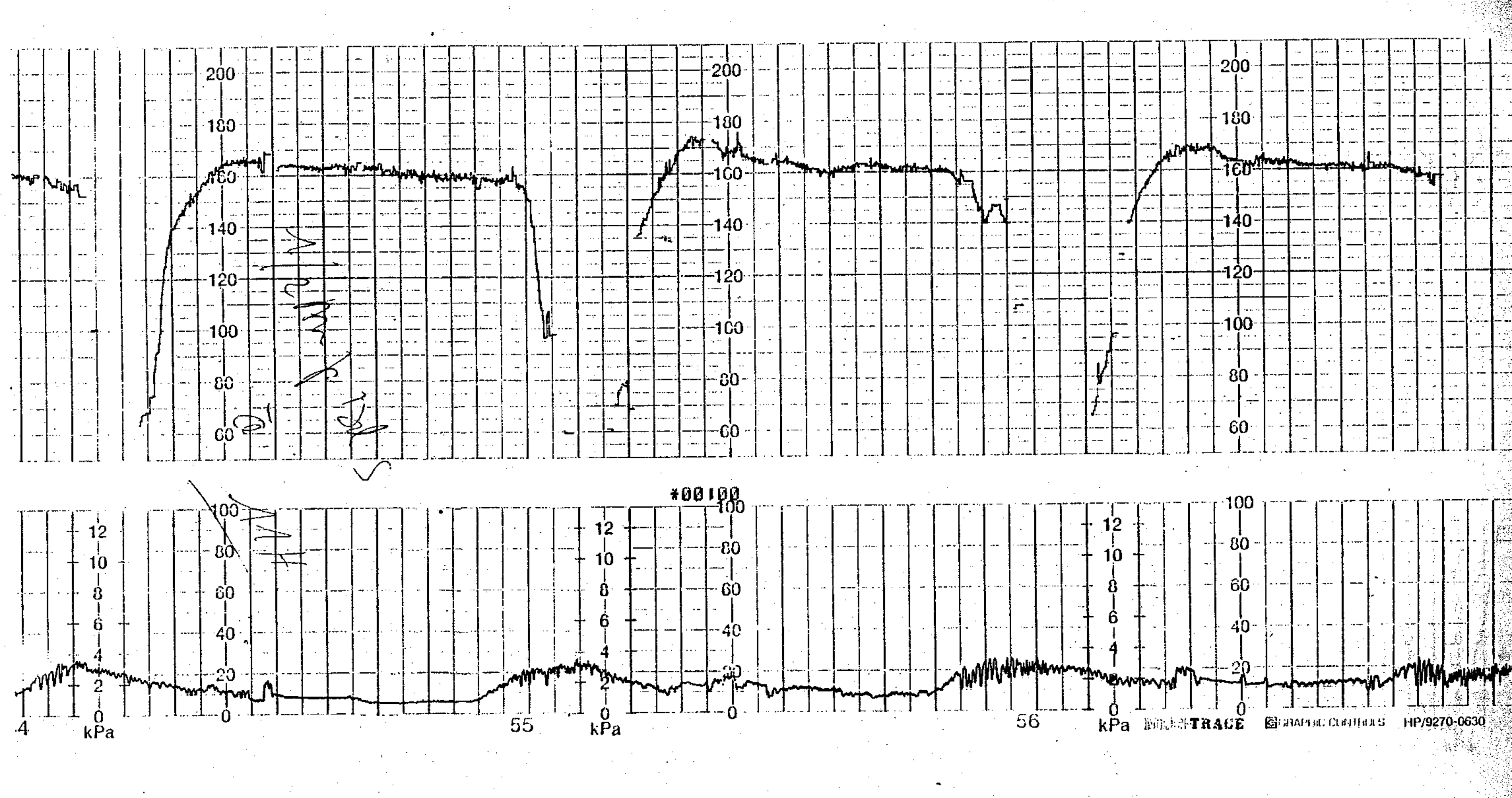
Ex. 32g : Fin du monitoring précédent.
Rythme instable à tracé plat.
120 minutes au total de SFA au monitoring sans traitement spécifique ni contrôle pH.
Accouchement normal. APGAR 2 puis 6.
Méconium +++ - Cordon court.



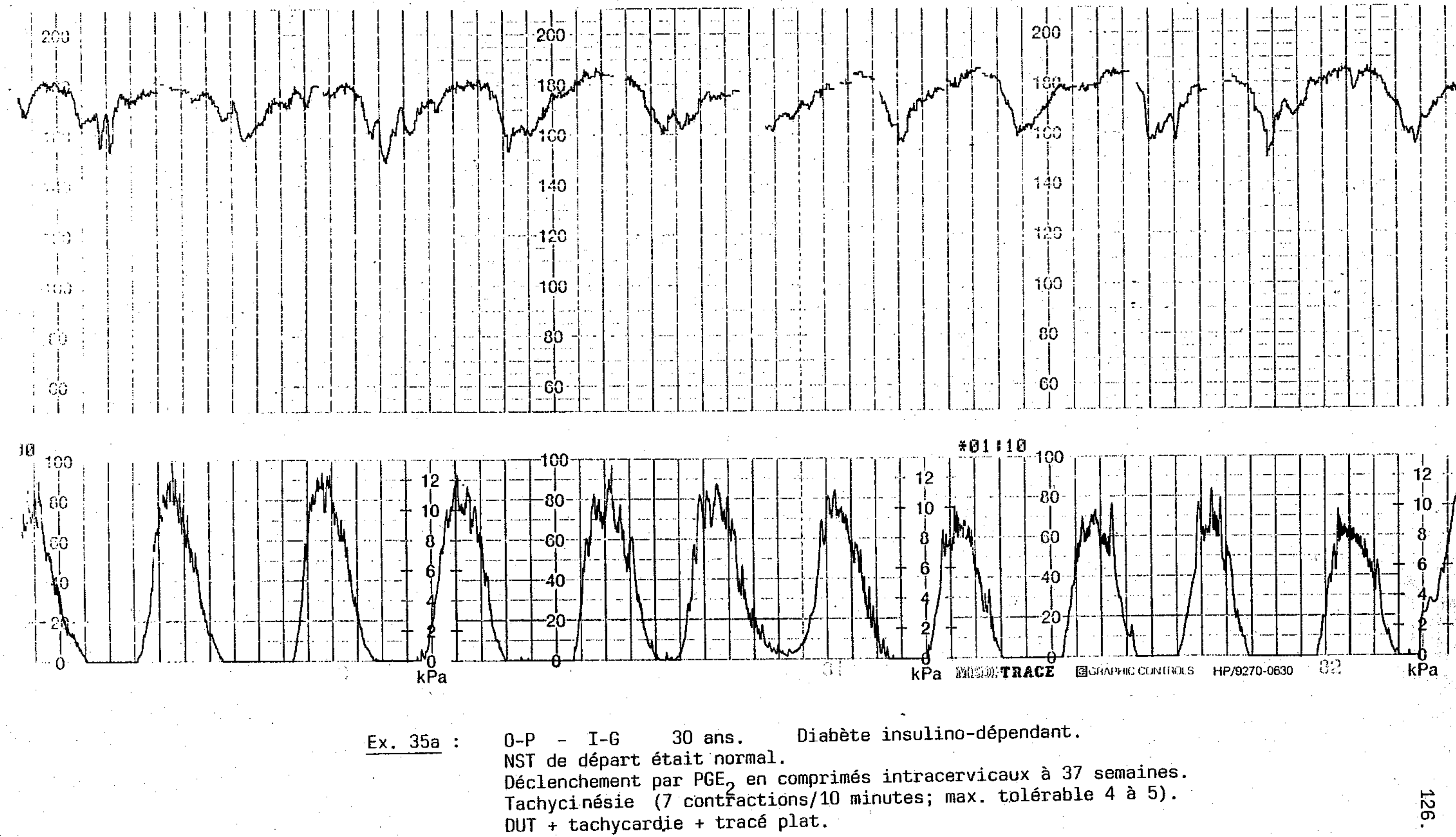
Ex. 33a : Tracé plat - DUT lors des 2 dernières contractions.
Tachycardie de base.
Petites déflexions du tracé dans le premier tiers montant : ES ou artéfact.



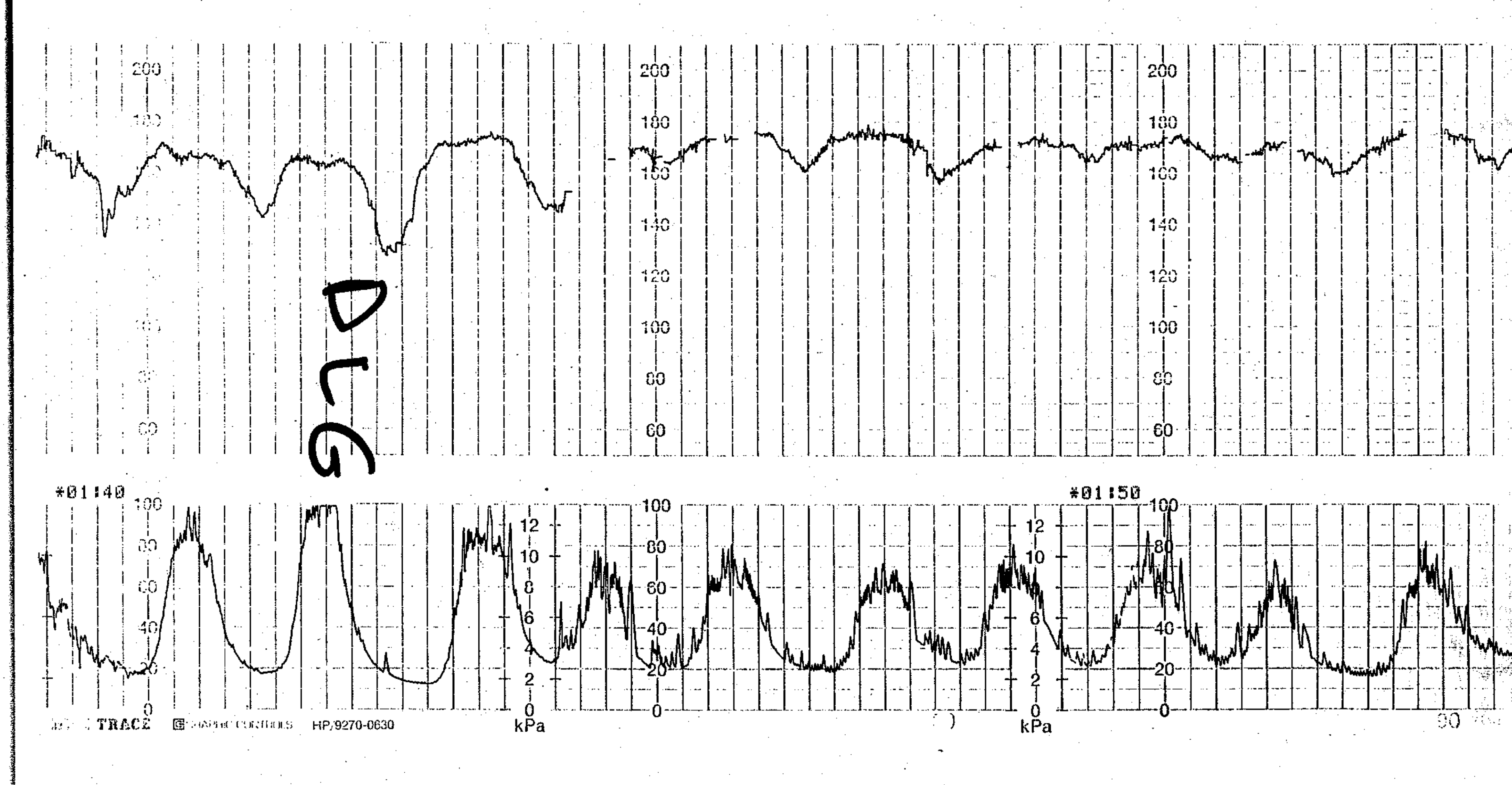
Ex. 33b : Tracé plat - Tachycardie - Décélérations variables rounded (ou DUT sévères). SFA caractéristiques - Tracé gravissime.



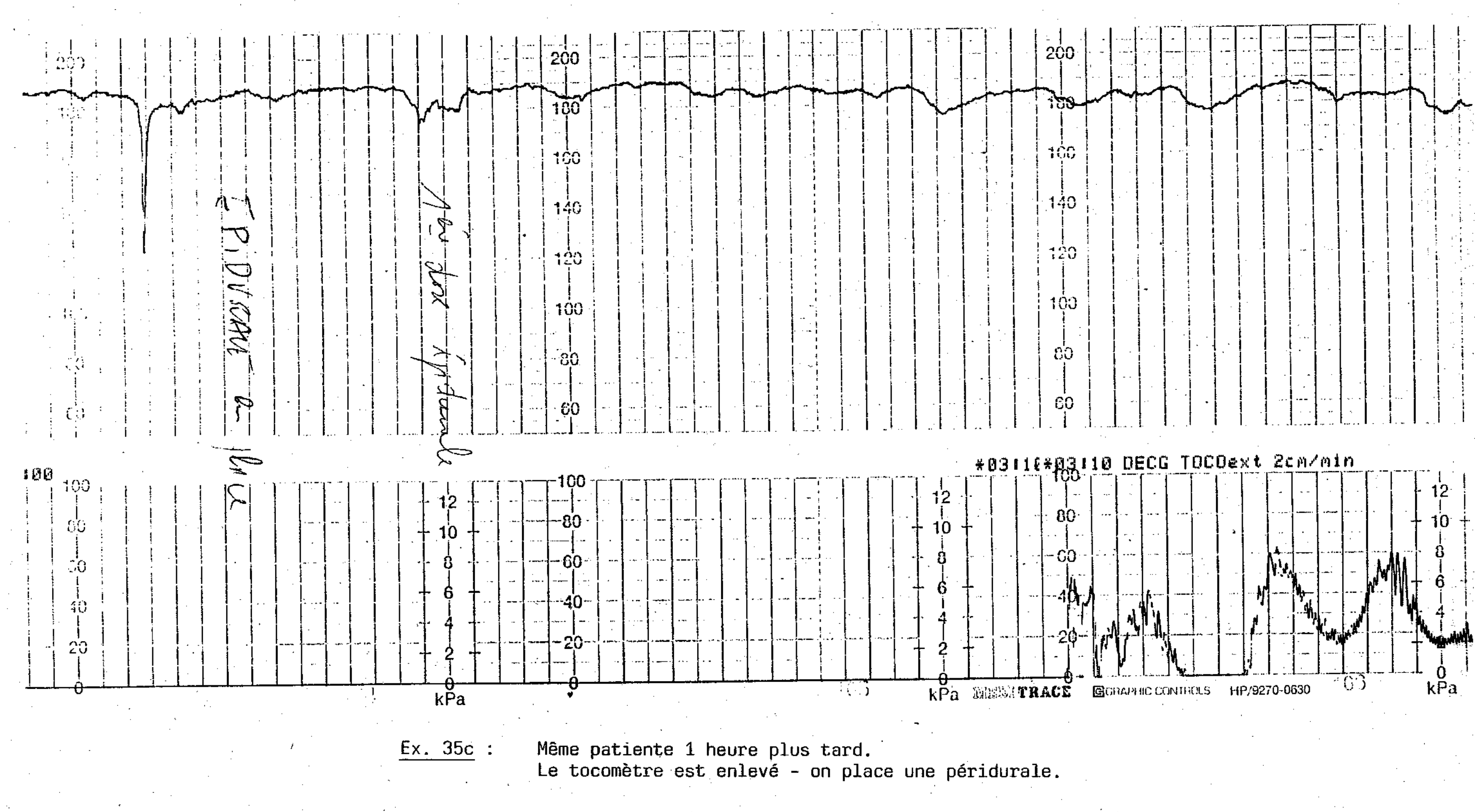
Ex. 34 : II-P - IV-G 32 semaines.
Tracé plat - Tachycardie modérée (165) - Décélérations variables rounded.
Rebound - accélération légère - Tracé gravissime.
Accouchement : siège - 1550 g - APGAR 4 puis 7 - Enfant décédé à J2.
D. anténatal confirmé : décompensation cardiaque avec anasarque.



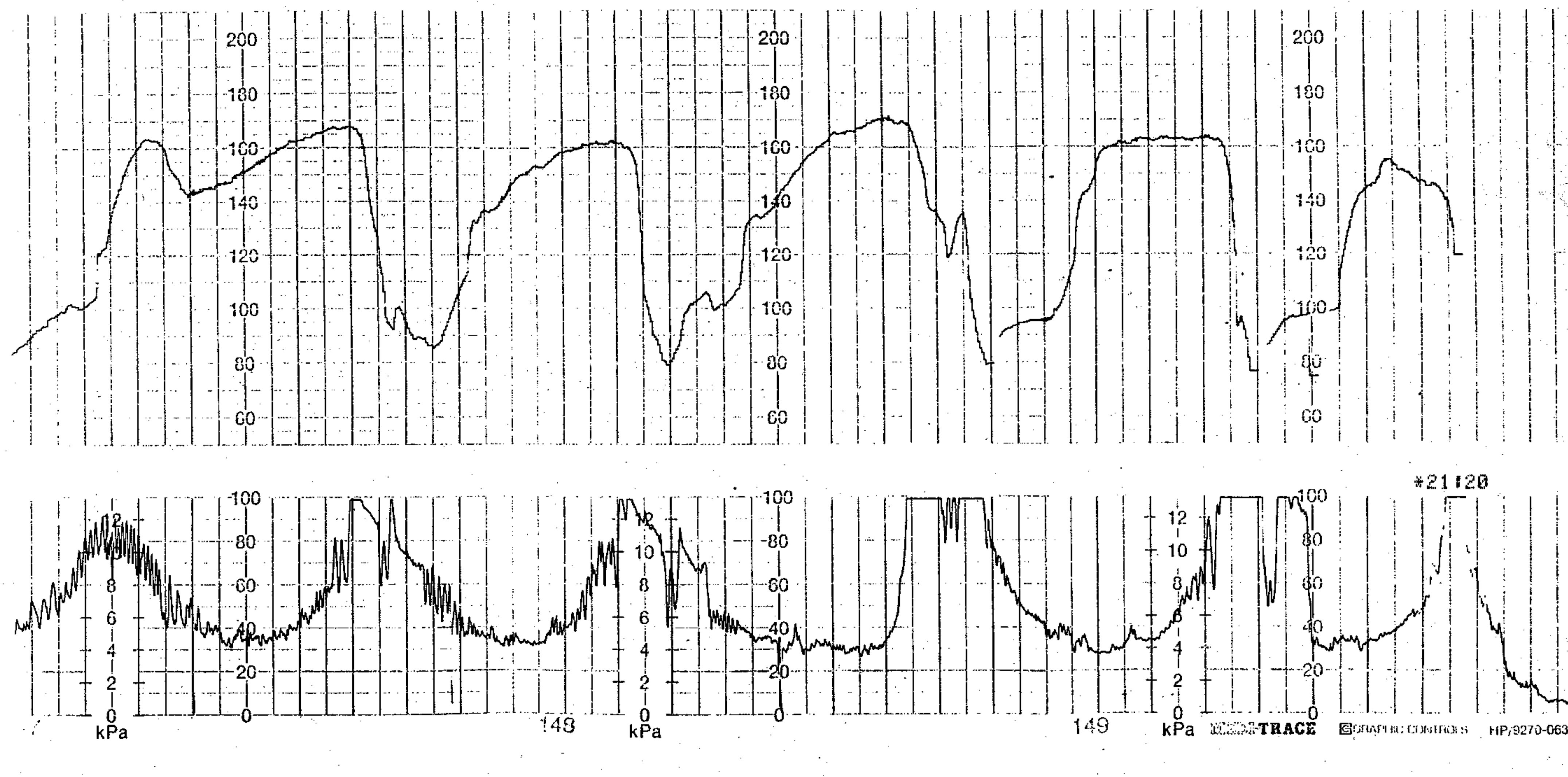
Ex. 35a : O-P - I-G 30 ans. Diabète insulino-dépendant.
NST de départ était normal.
Déclenchement par PGE_2 en comprimés intracervicaux à 37 semaines.
Tachycinésie (7 contractions/10 minutes; max. tolérable 4 à 5).
DUT + tachycardie + tracé plat.



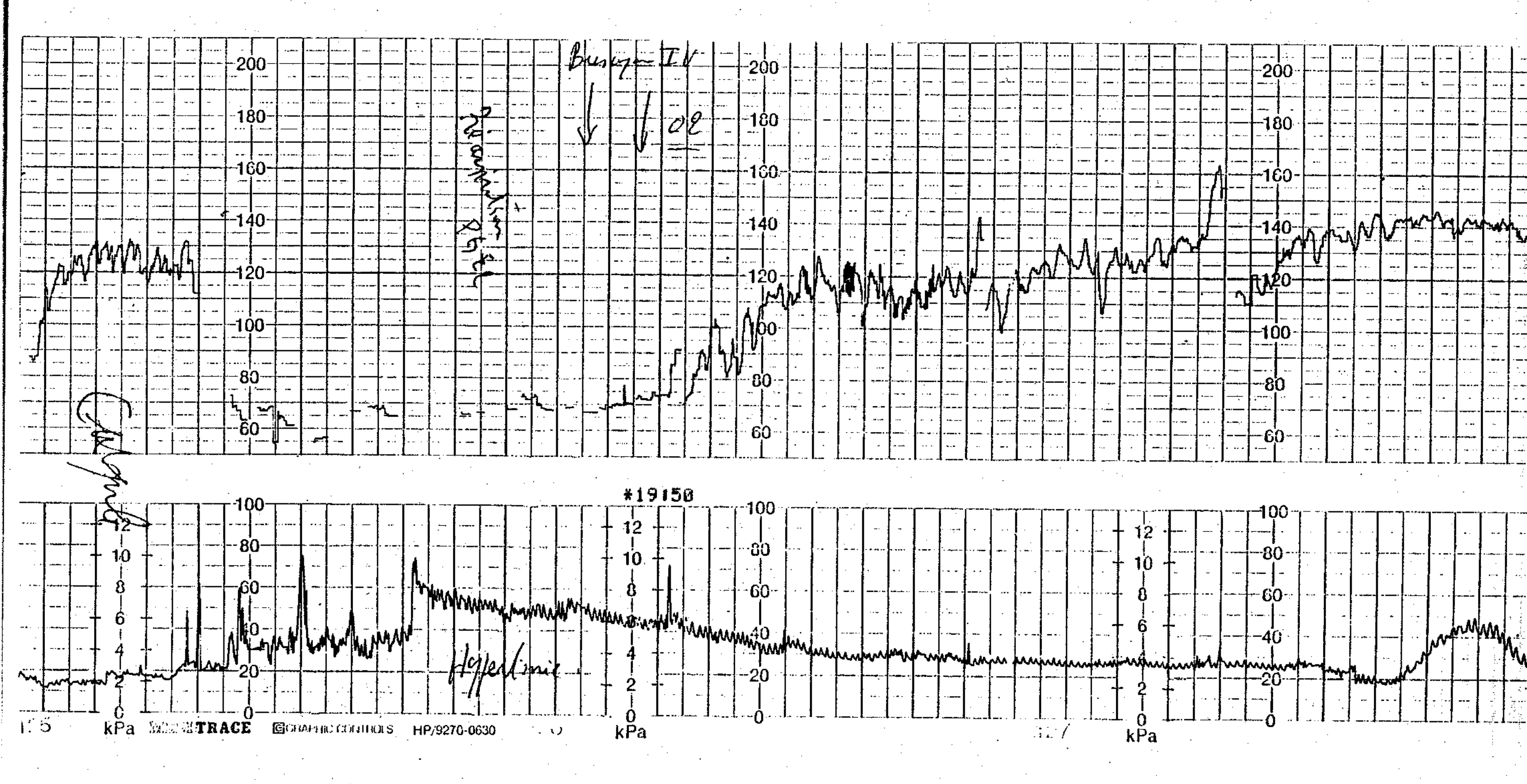
<u>Ex. 35b</u> : ½ heure plus tard, le décubitus latéral gauche diminue l'amplitude des DUT.
Cependant, le tracé reste caractéristique d'une SFA.



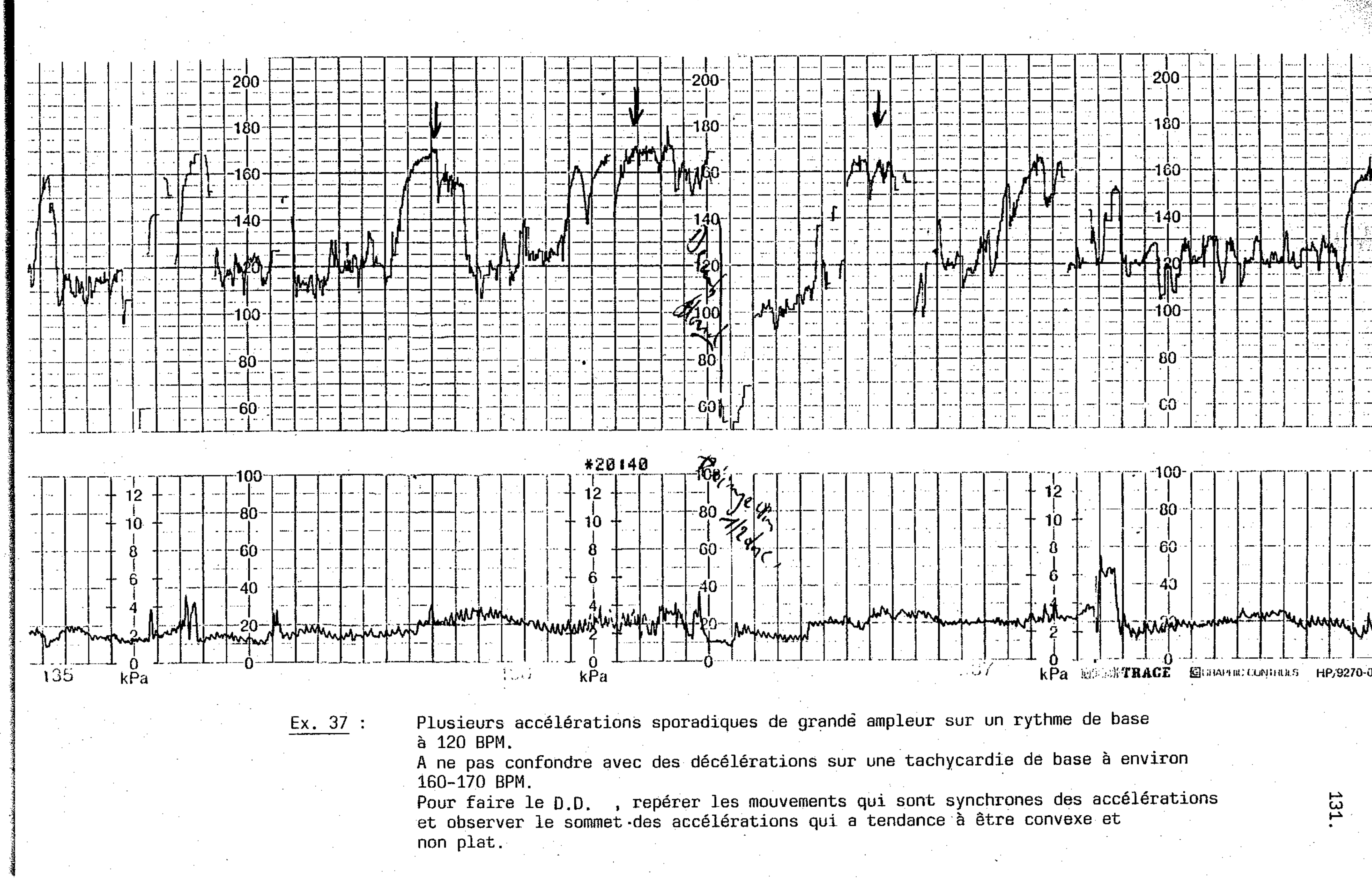
<u>Ex. 35c</u> : Même patiente 1 heure plus tard.
Le tocomètre est enlevé - on place une péridurale.



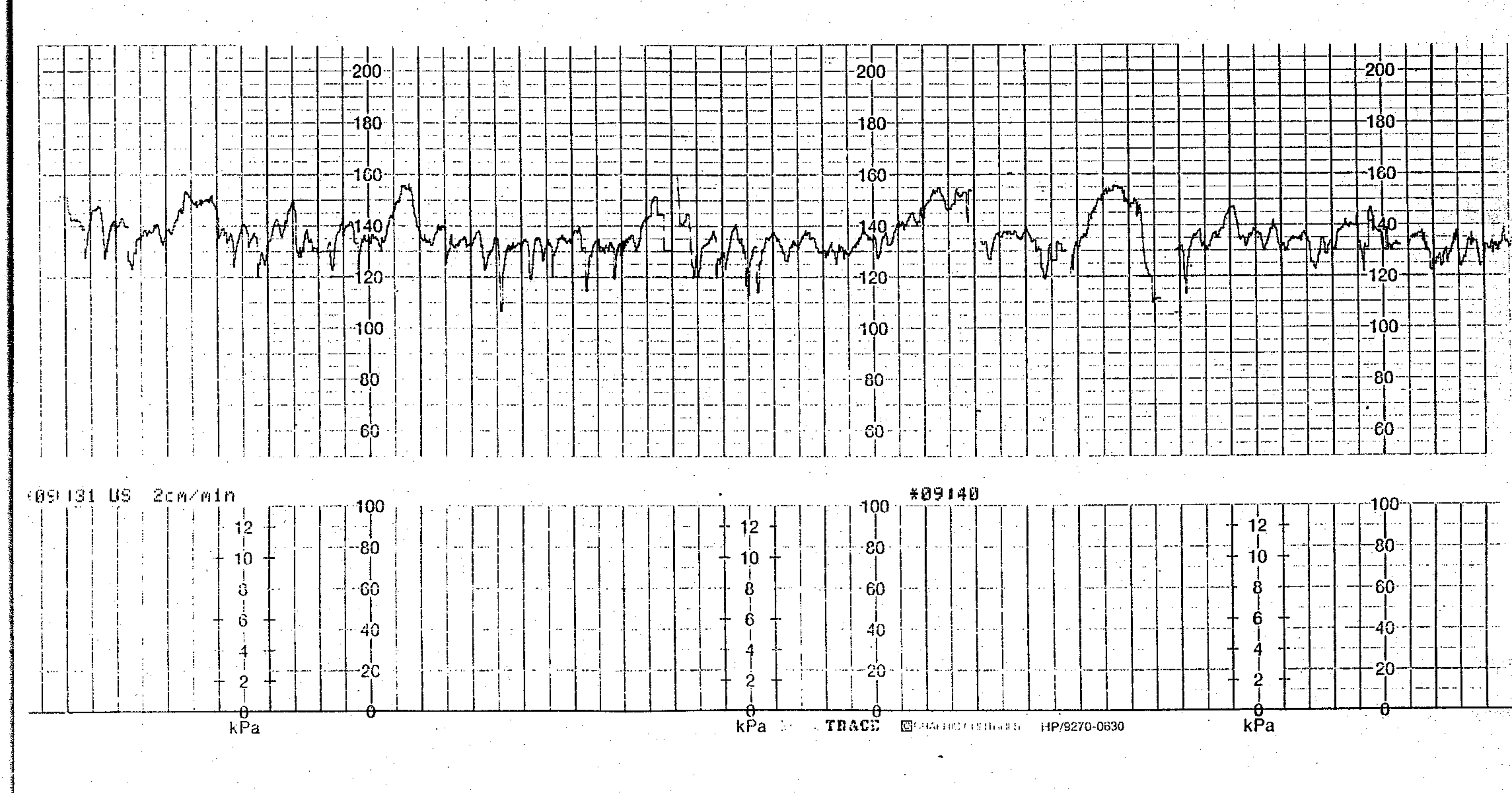
Ex. 35d : Même patiente 2.30 heures plus tard.
Tracé gravissime avec décélérations variables rounded - tracé plat et tachycardie de base. Accouchement normal.
3110 g. APGAR 3 puis 7.
Plusieurs erreurs graves ont été commises : non traitement de la tachycinésie responsable des altérations du tracé (Prépar), SFA ignorée pendant plusieurs heures, mise en place d'une péridurale (qui diminue la perfusion placentaire) et enfin absence de manoeuvre pour accélérer la sortie de l'enfant.



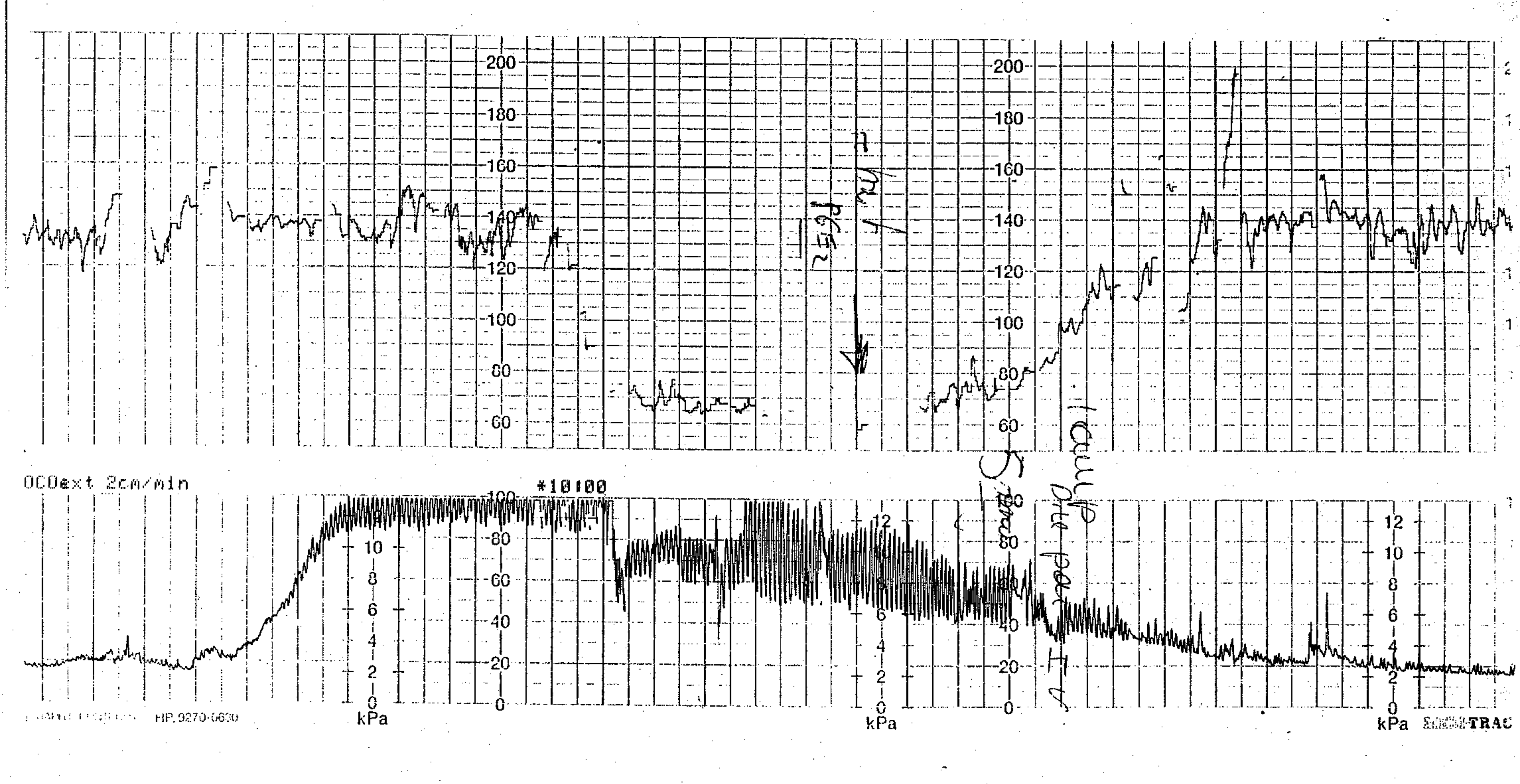
Ex. 36 : Décélération prolongée liée à l'injection de PGE2 dans une *cupule*
Traitement : réaspiration des PGE2, O2, DLG et 2 ampoules de Buscopan IV.
Le tracé post-décélérations permet de conclure à une agression légère (oscillations normales, accélérations, pas de DUT).



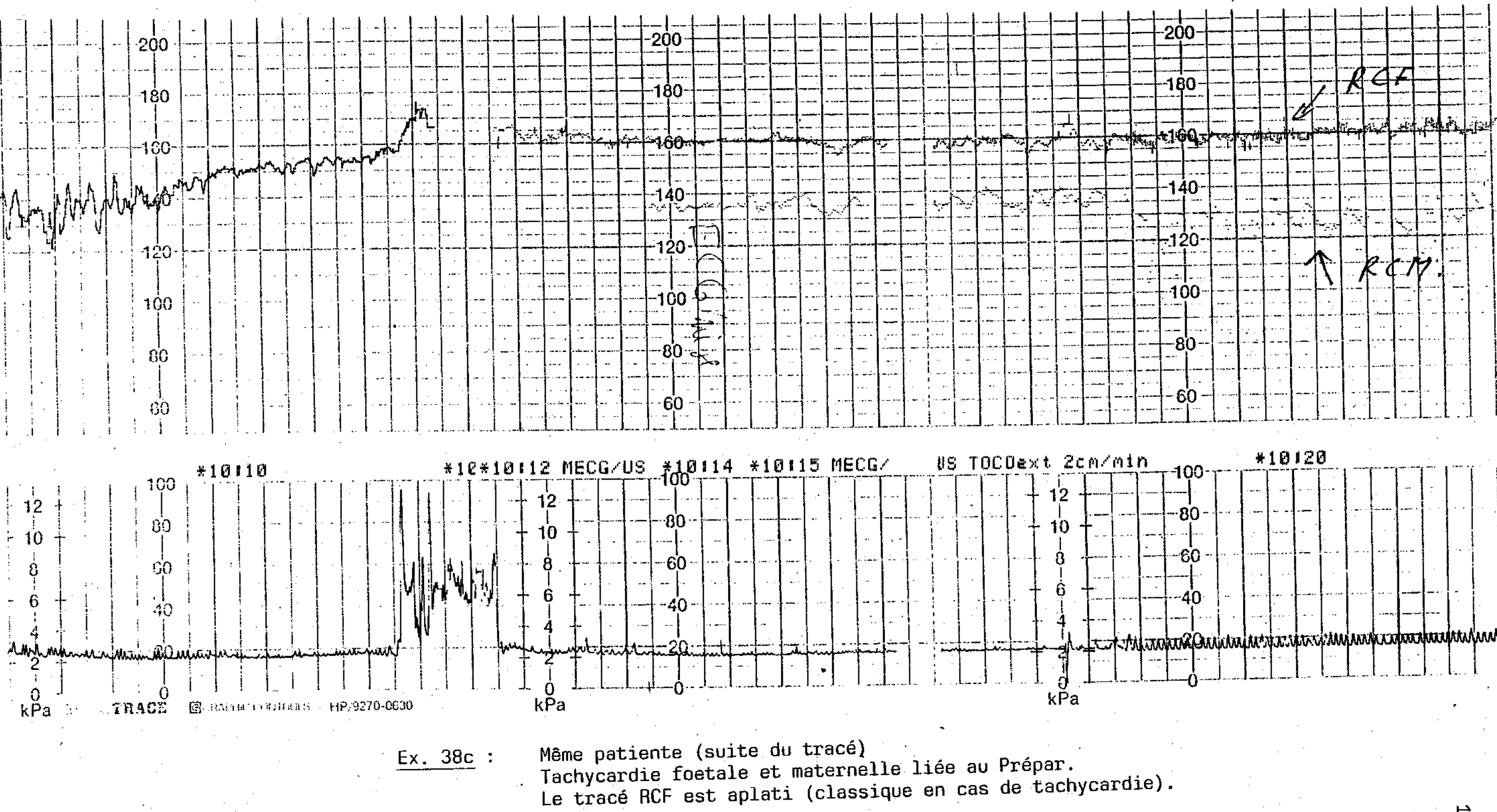
Ex. 37 : Plusieurs accélérations sporadiques de grande ampleur sur un rythme de base à 120 BPM.
A ne pas confondre avec des décélérations sur une tachycardie de base à environ 160-170 BPM.
Pour faire le D.D. , repérer les mouvements qui sont synchrones des accélérations et observer le sommet des accélérations qui a tendance à être convexe et non plat.



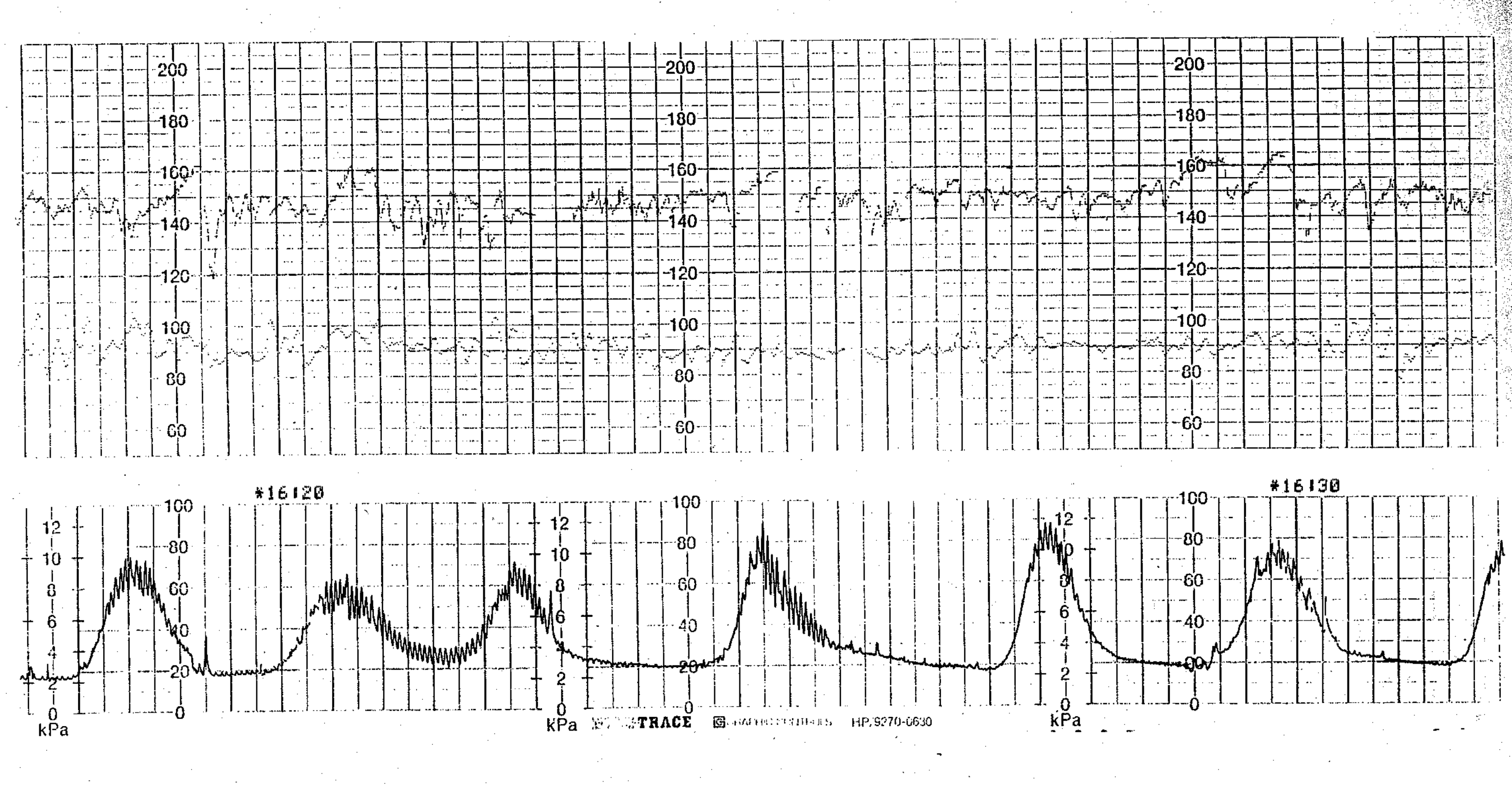
Ex. 38a : NST réactif avant déclenchement avec comprimé vaginal PGE2.



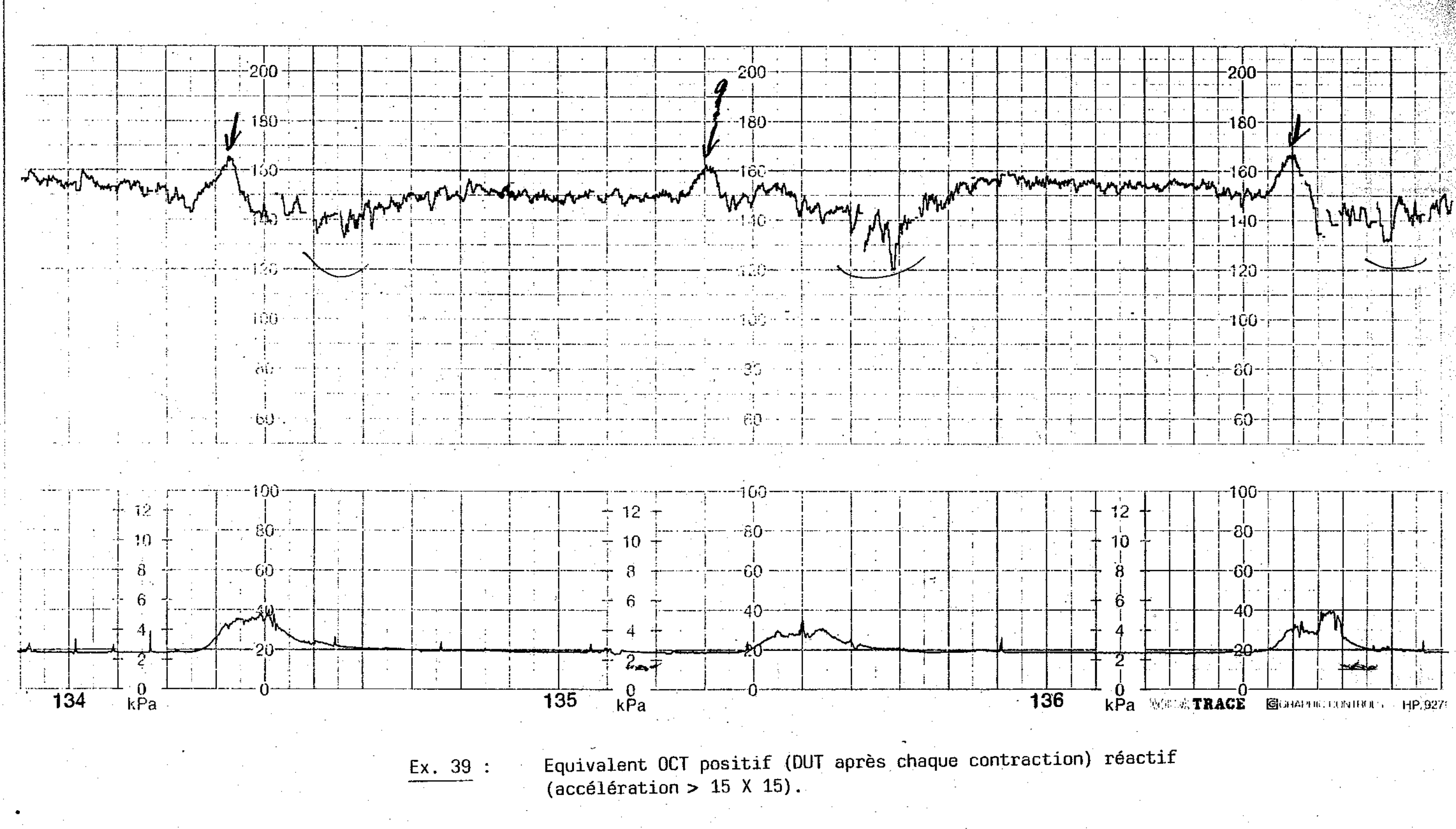
<u>Ex. 38b</u> : Même patiente - Hypertonie importante (pauci-symptomatique) avec décélération prolongée, 15 minutes après mise en place du comprimé.
Traitement : - retrait du comprimé
- Prépar IV <u>directe</u>
Tracé post-décélération reste oscillant avec une fréquence comparable à celle de départ.



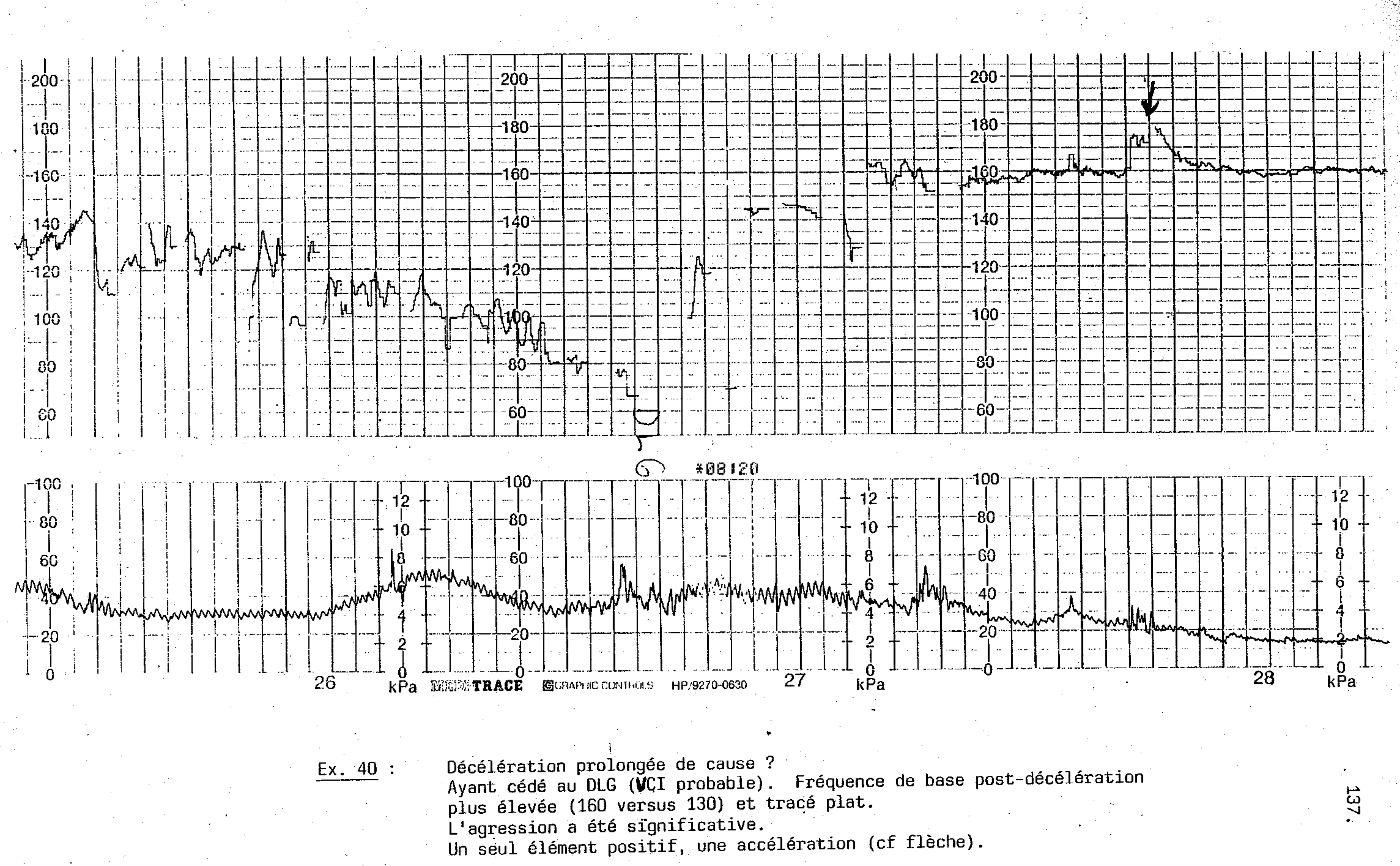
<u>Ex. 38c</u> : Même patiente (suite du tracé)
Tachycardie foetale et maternelle liée au Prépar.
Le tracé RCF est aplati (classique en cas de tachycardie).



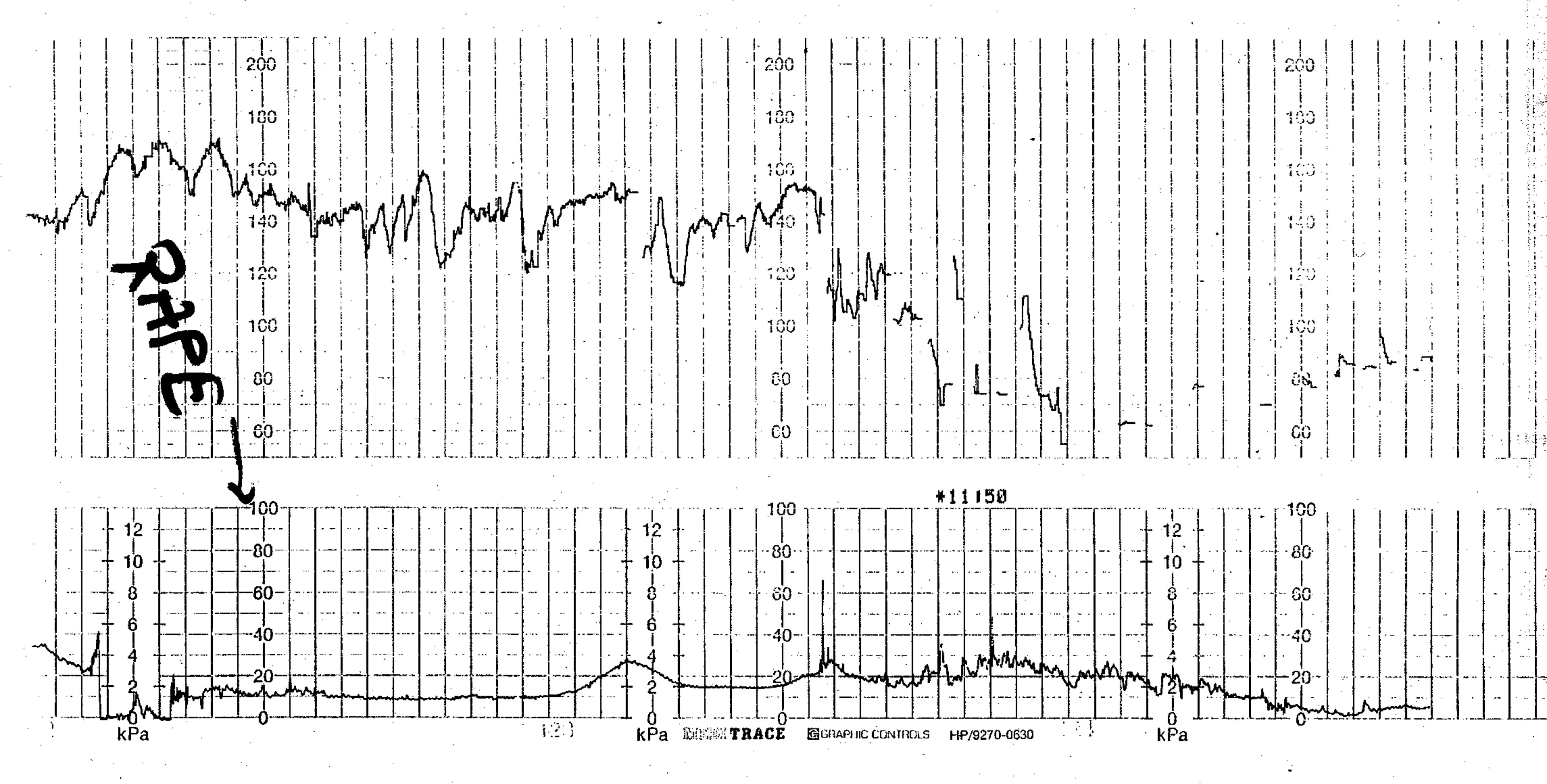
Ex. 38d : Même patiente. Retour à 1 RCF et 1 RCM normaux.
Ce type d'étude mixte permet l'approche de la cinétique du Prépar et de son impact sur le RCM et le RCF.



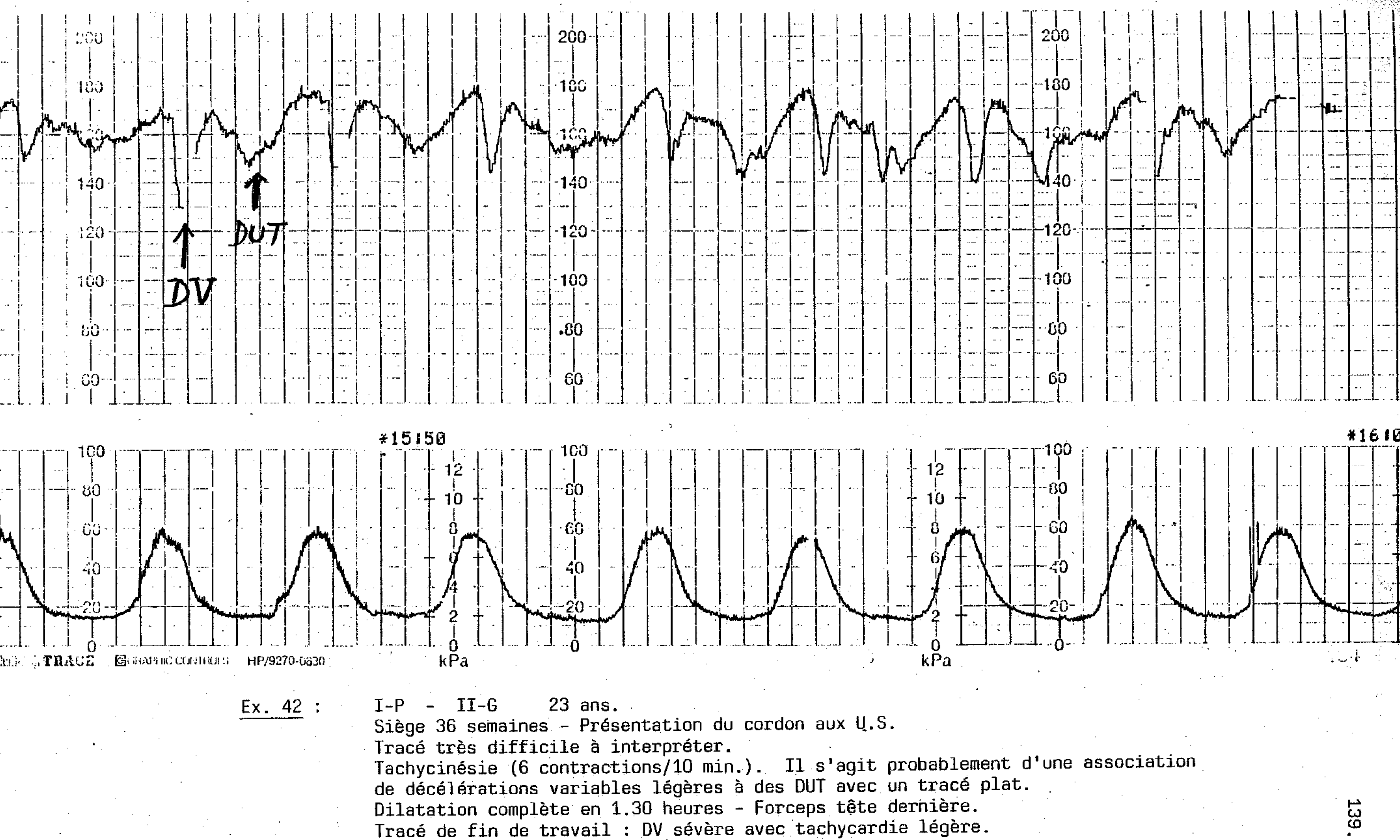
Ex. 39 : Equivalent OCT positif (DUT après chaque contraction) réactif (accélération > 15 X 15).



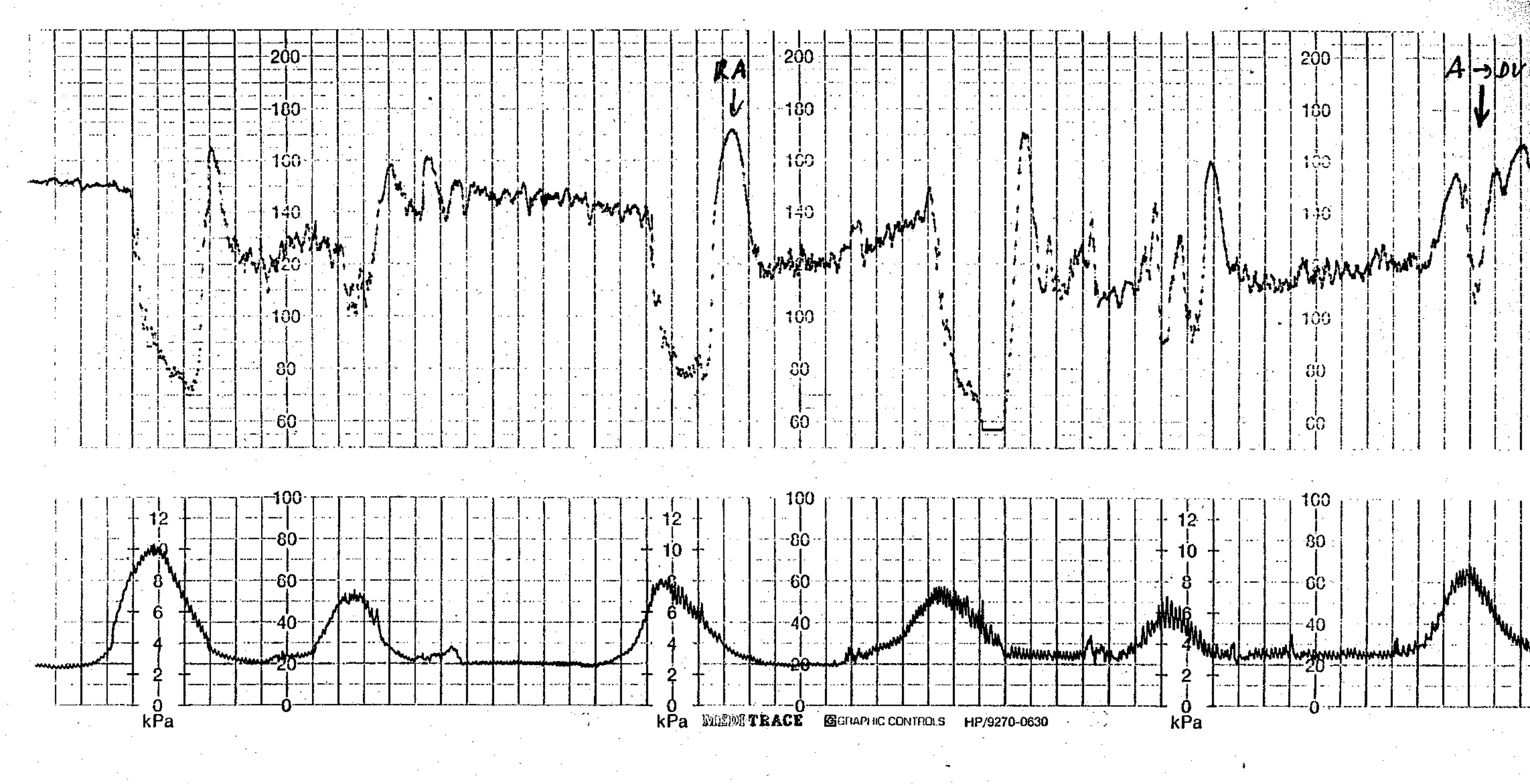
Ex. 40 : Décélération prolongée de cause ?
Ayant cédé au DLG (VCI probable). Fréquence de base post-décélération plus élevée (160 versus 130) et tracé plat.
L'agression a été significative.
Un seul élément positif, une accélération (cf flèche).



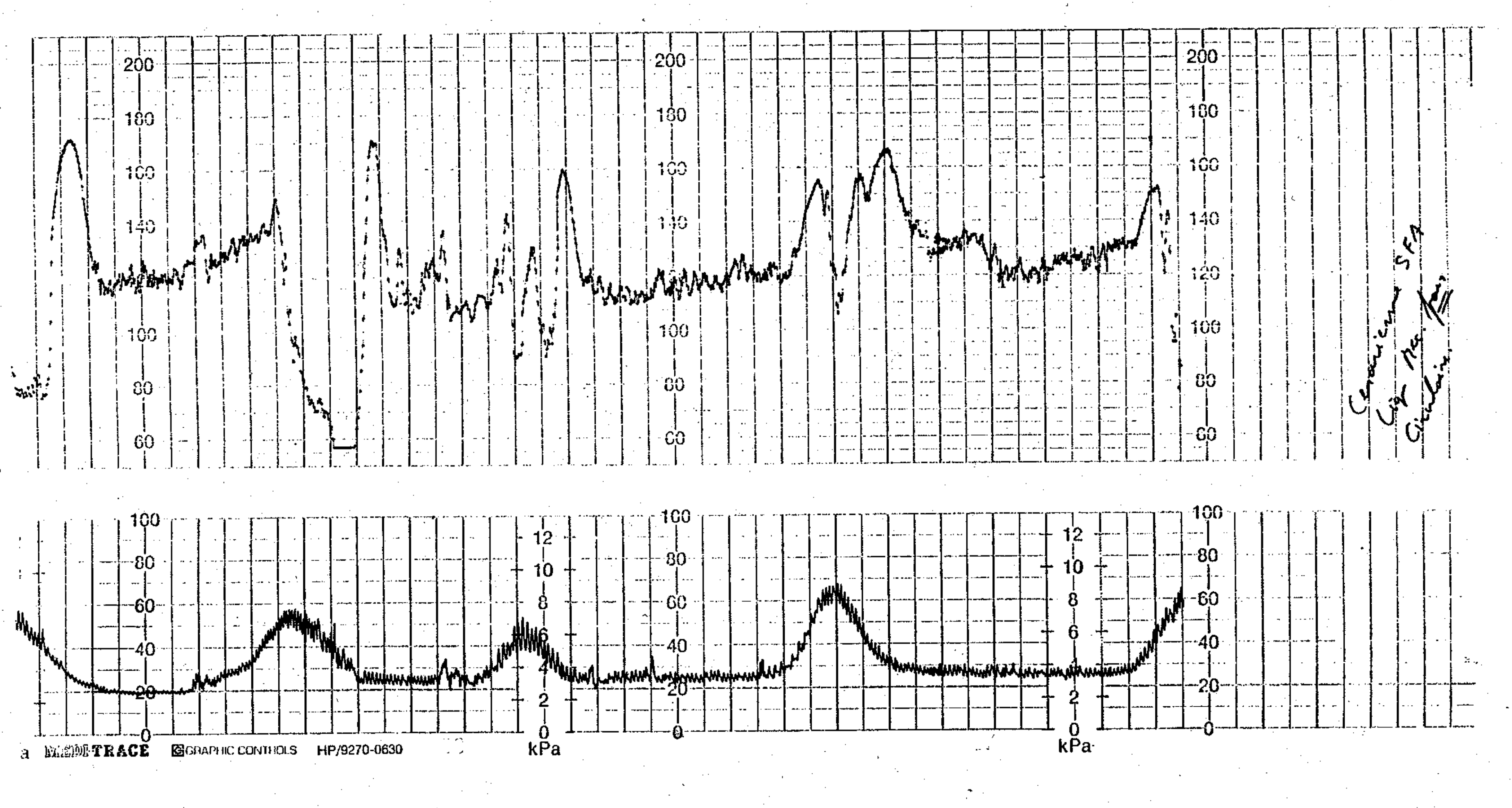
<u>Ex. 41</u> : . Bradycardie après RAPE.
Procidence du cordon.



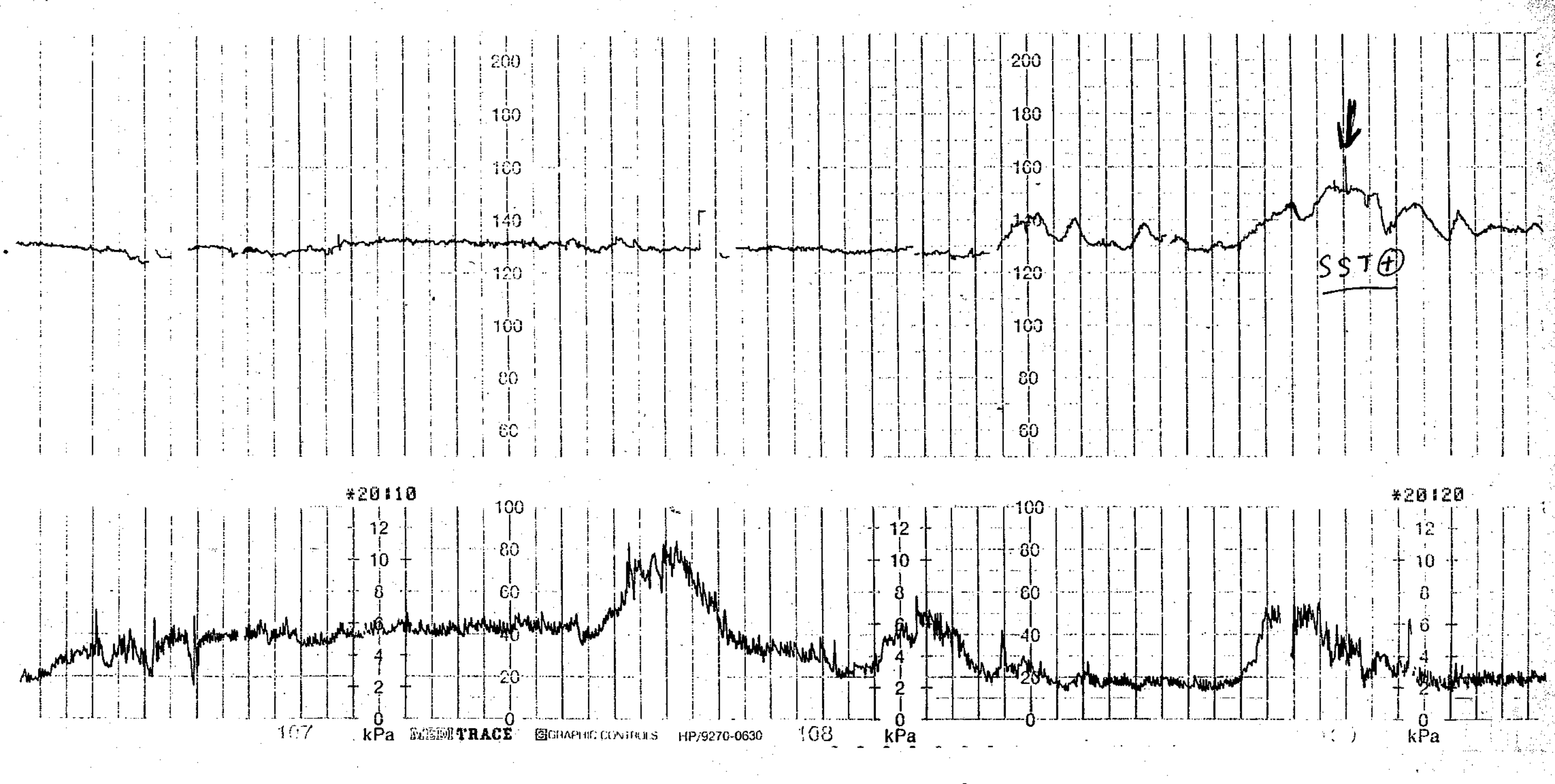
Ex. 42 : I-P - II-G 23 ans.
Siège 36 semaines - Présentation du cordon aux U.S.
Tracé très difficile à interpréter.
Tachycinésie (6 contractions/10 min.). Il s'agit probablement d'une association de décélérations variables légères à des DUT avec un tracé plat.
Dilatation complète en 1.30 heures - Forceps tête dernière.
Tracé de fin de travail : DV sévère avec tachycardie légère.
2530 g APGAR 3 puis 8 (intubé)
Examen de sortie normal.



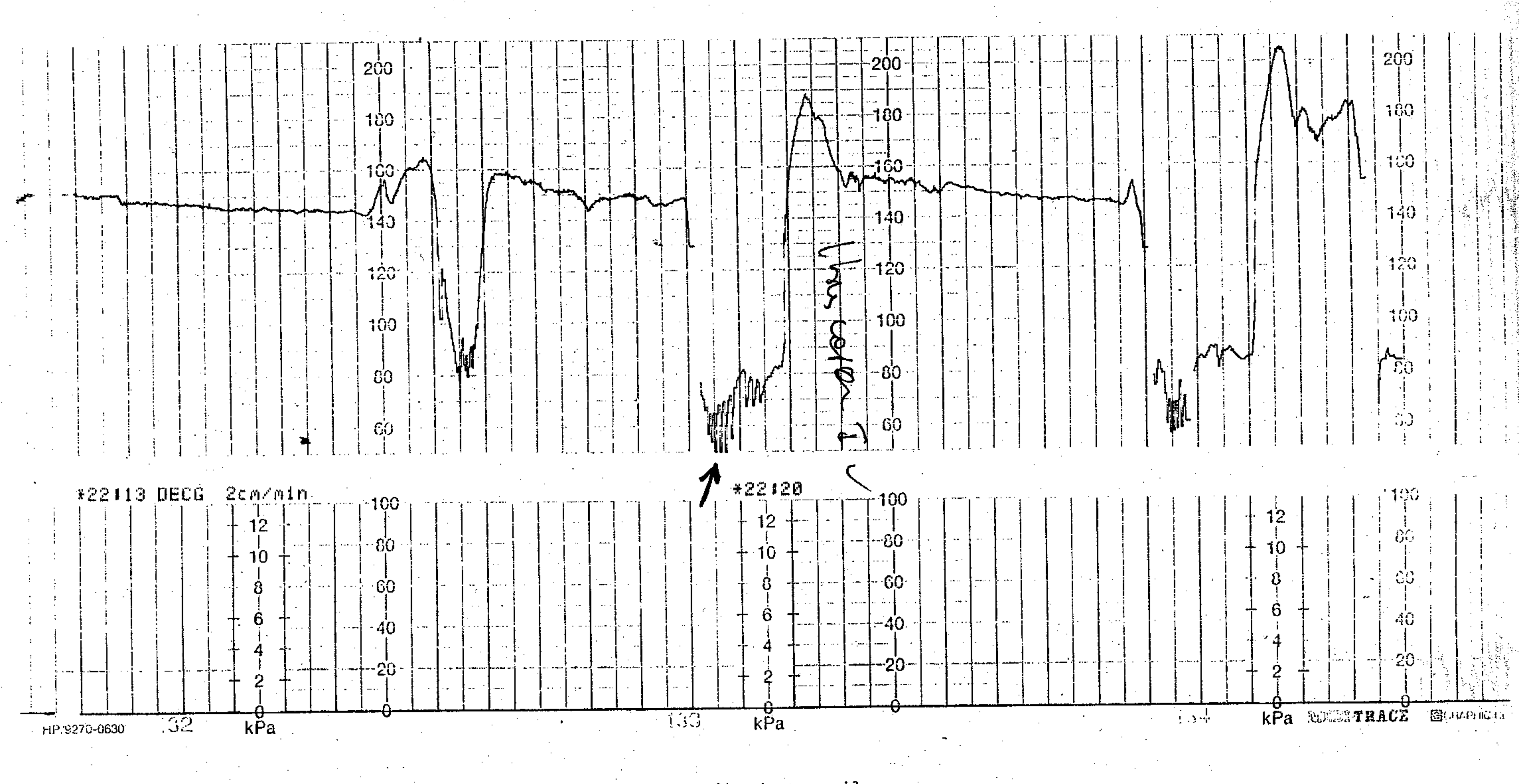
Ex. 43a : Décélérations variables légères à modérées. Fréquence de base normale.
A noter une "rebound" accélération (RA).
La dernière décélération reflète la transition accélération périodique - décélération variable (A --> DV)
La présence d'épaule permet de nier la gravité des DV.



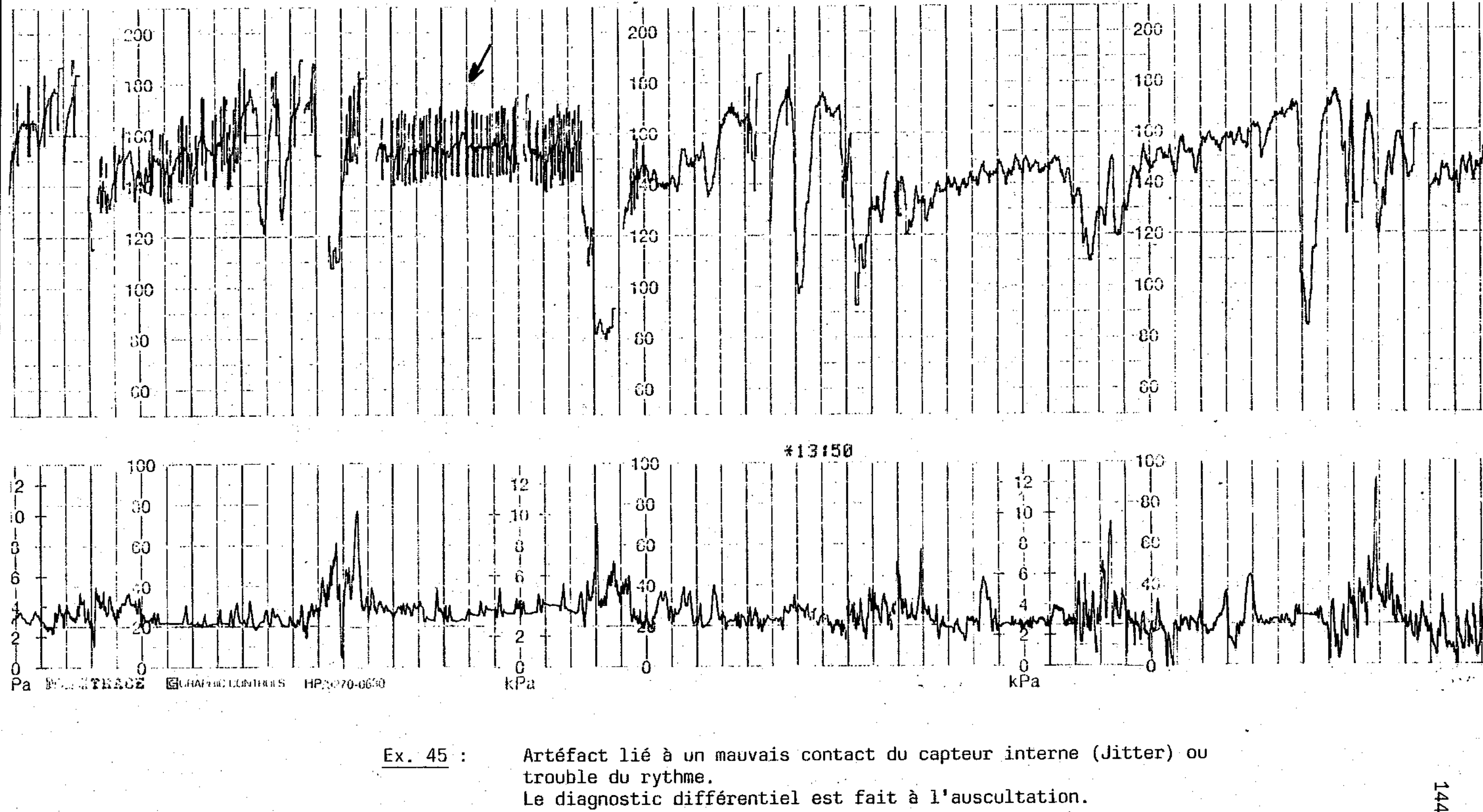
Ex. 43b : Décision de césarienne pour SFA en fin de tracé qui cependant ne s'aggrave pas.
Circulaire - Liquide méconial frais, classiquement lié à la stimulation vagale produite par la compression funiculaire (notamment).



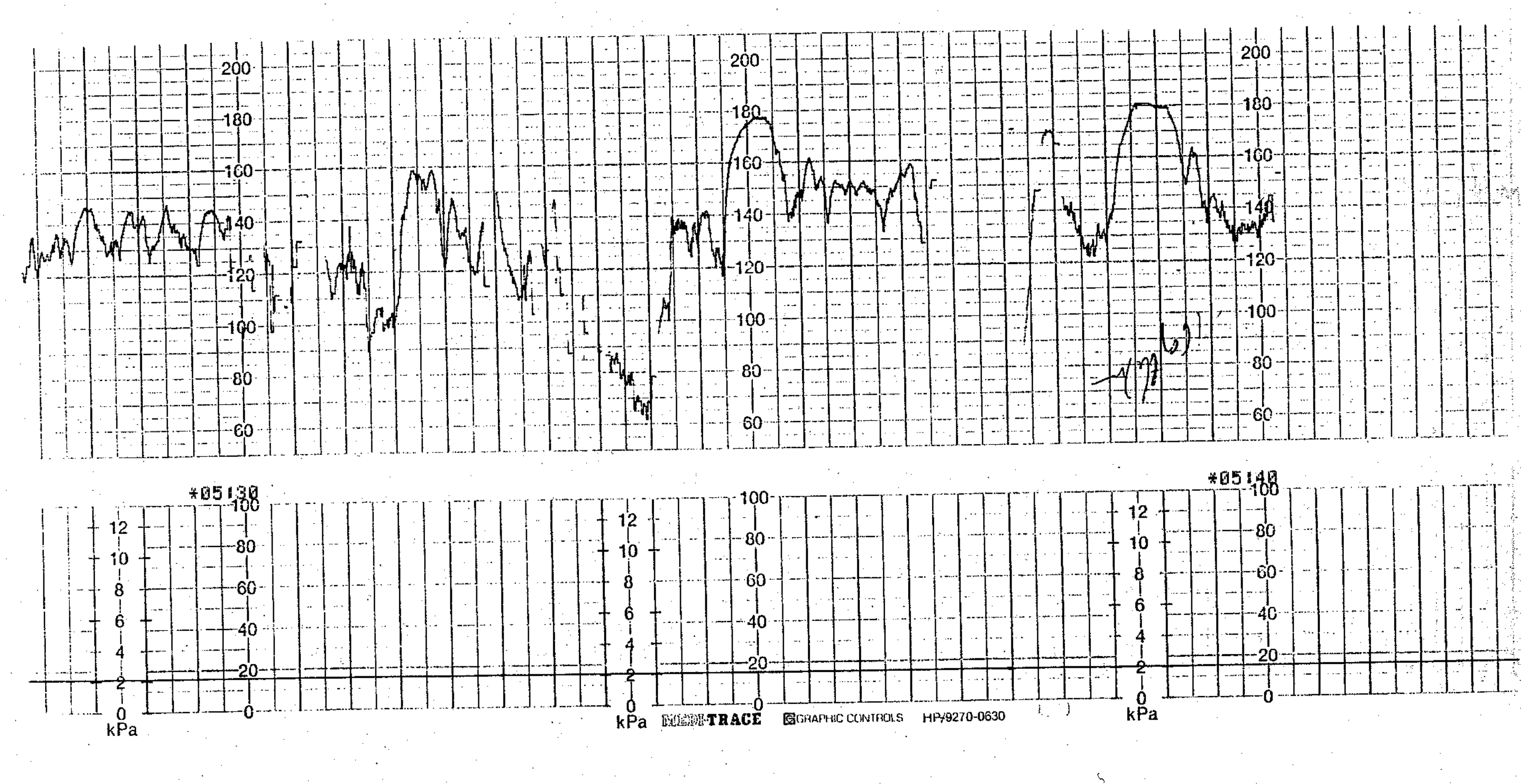
Ex. 44a : Monitoring interne en cours de travail (5 cm).
Tracé plat - Pas de décélération.
Accélération en fin de tracé (SST +)



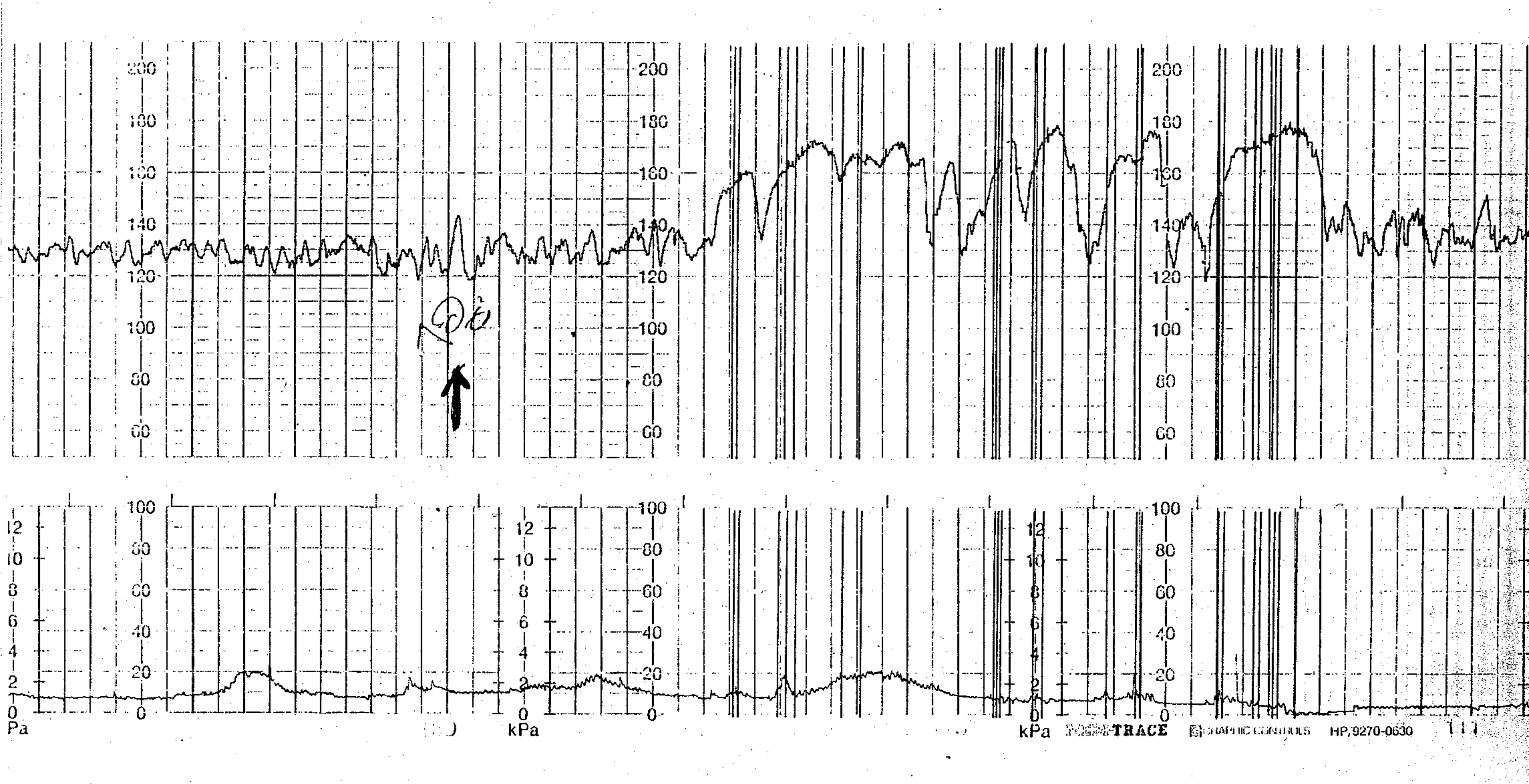
Ex. 44b : Même patiente en fin de travail.
2 décélérations variables sévères avec Rebound.
Tracé plat - Episodes d'asystolie possible (flèche)
Décollement placentaire - circulaire lâche
APGAR 6 puis 9



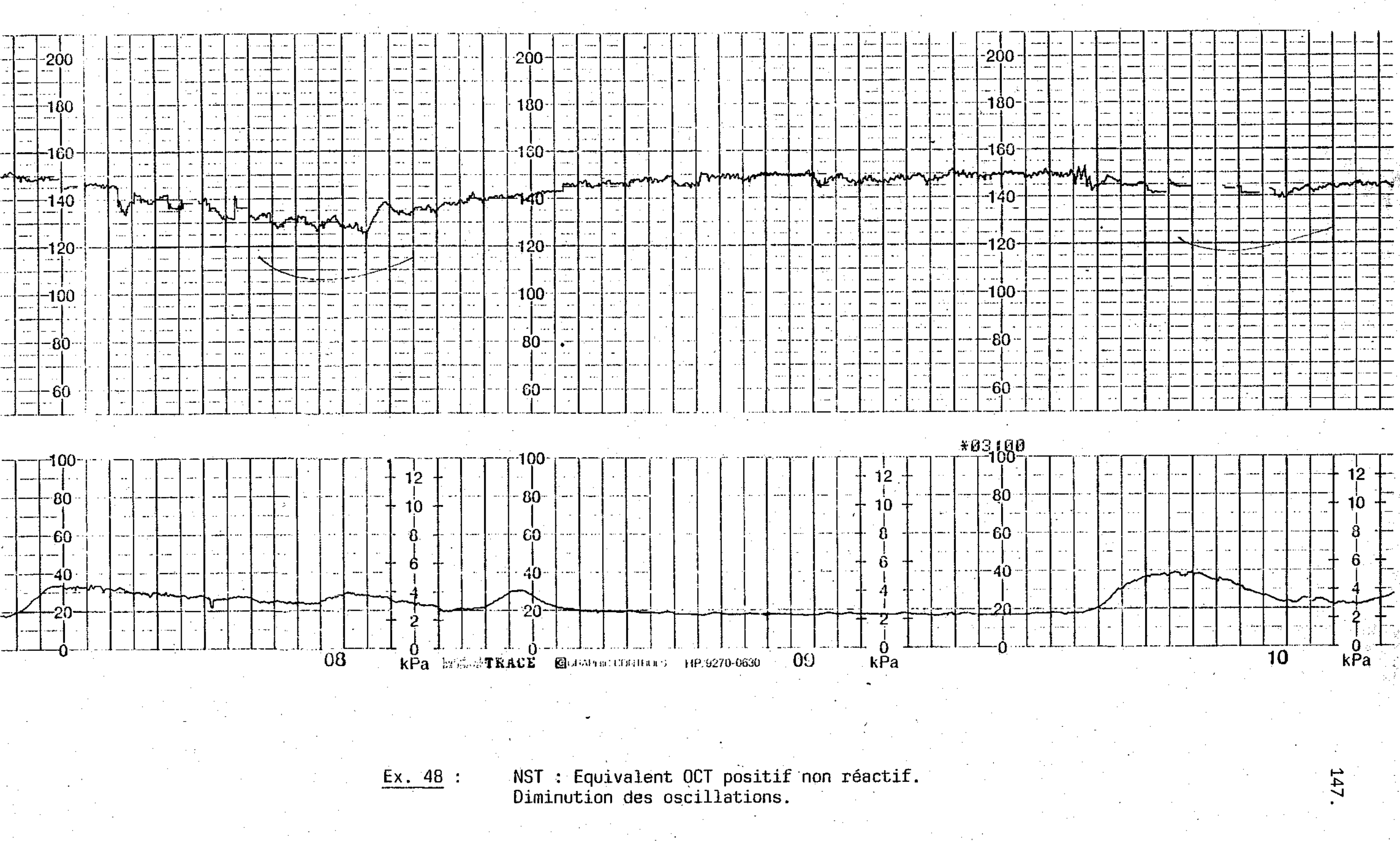
Ex. 45 : Artéfact lié à un mauvais contact du capteur interne (Jitter) ou trouble du rythme.
Le diagnostic différentiel est fait à l'auscultation.



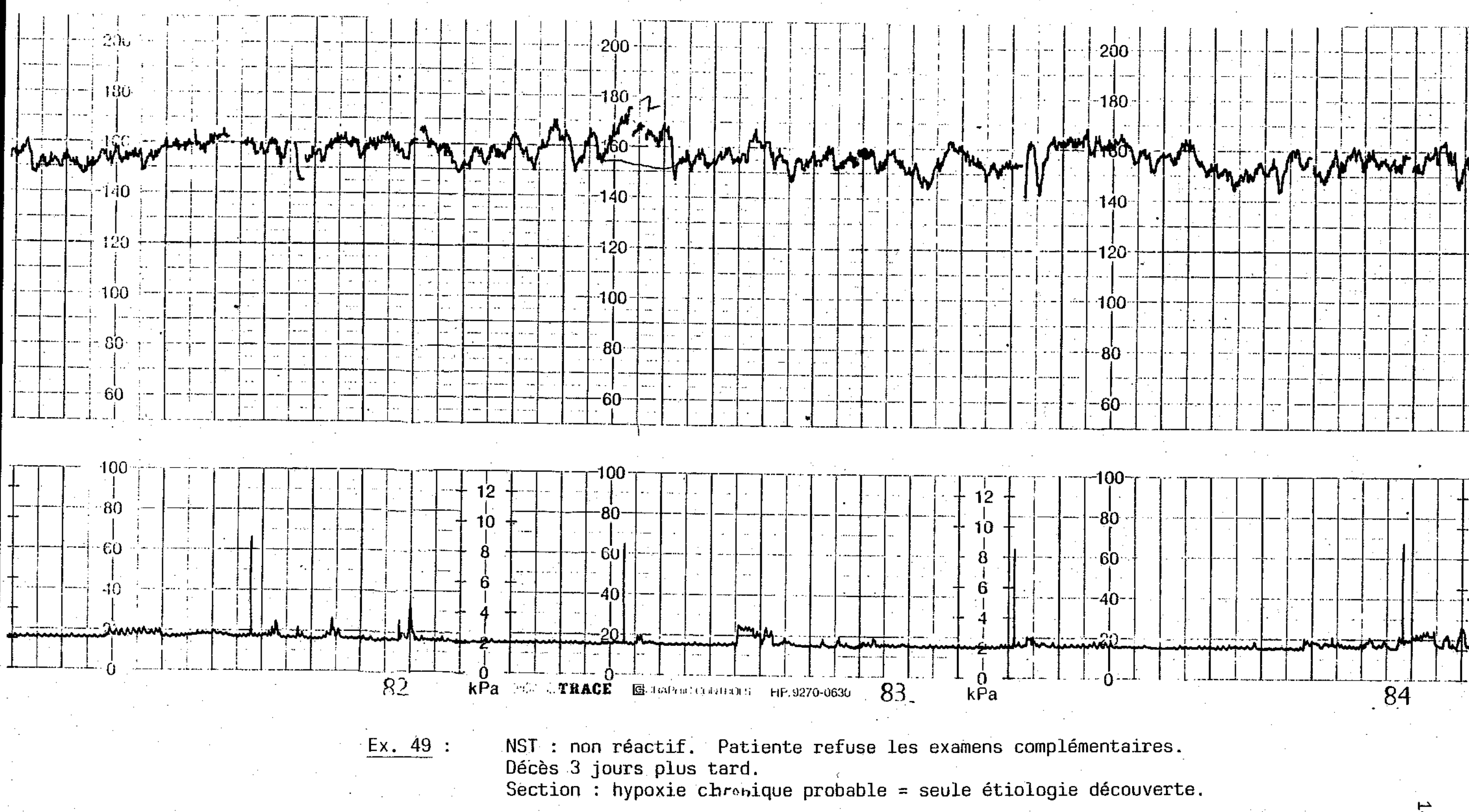
Ex. 46 : Capteur interne placé sur un siège.
Permet le suivi souvent difficile de la fin de travail du siège.



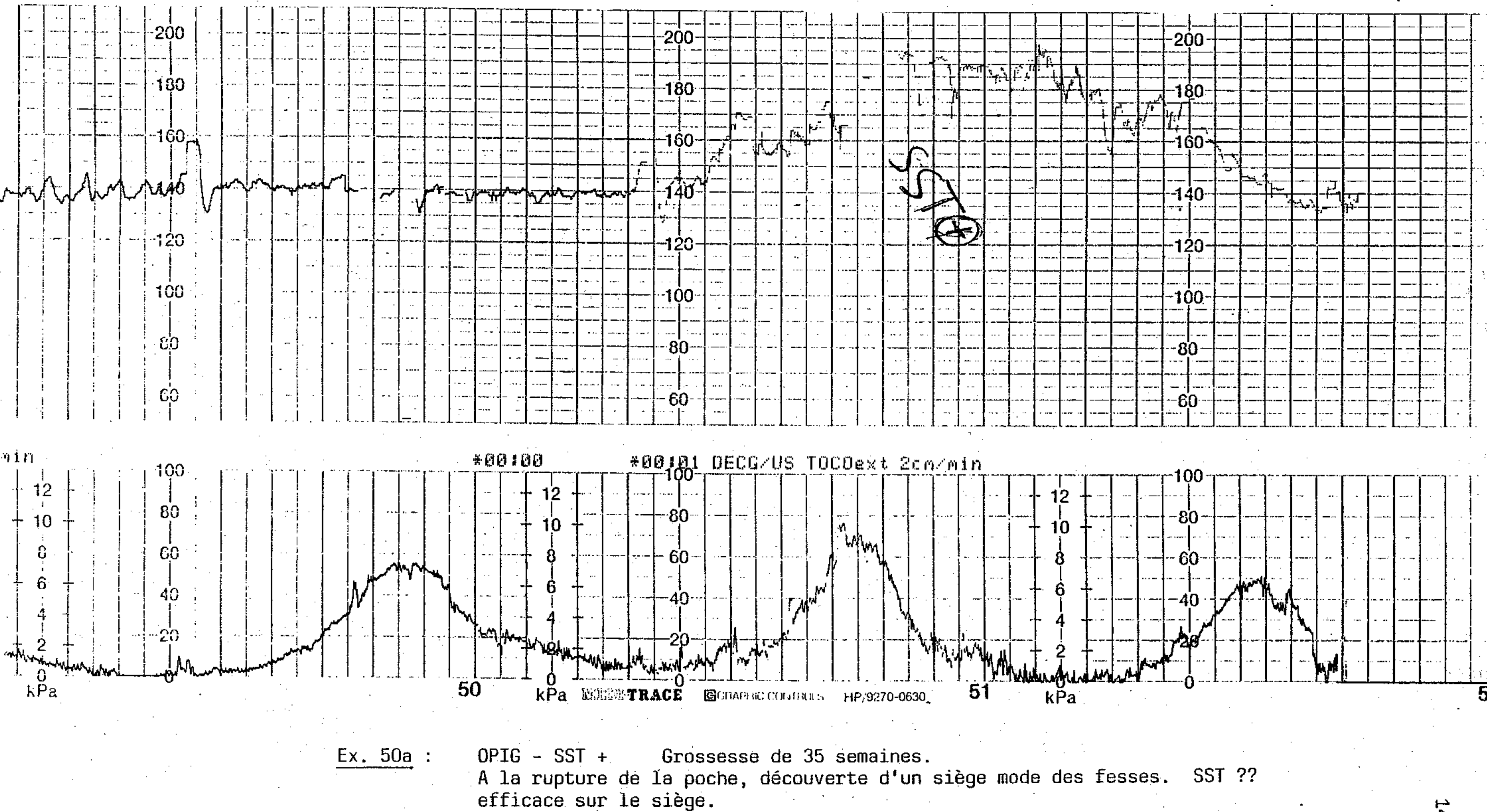
Ex. 47 : NST : Passage d'un sommeil calme à un sommeil paradoxal. Rôle de la stimulation ? (flèche)



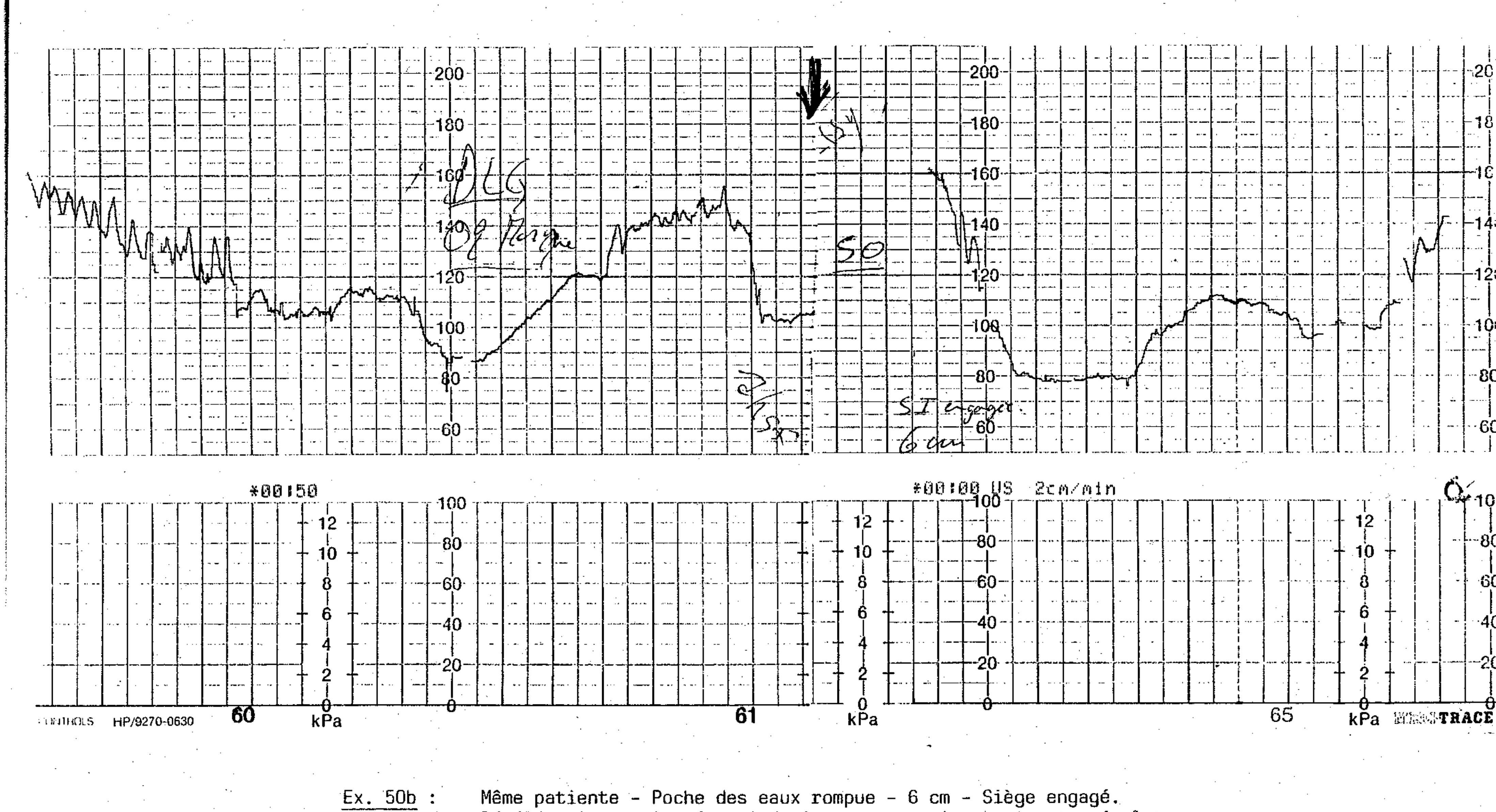
Ex. 48 : NST : Equivalent OCT positif non réactif.
Diminution des oscillations.



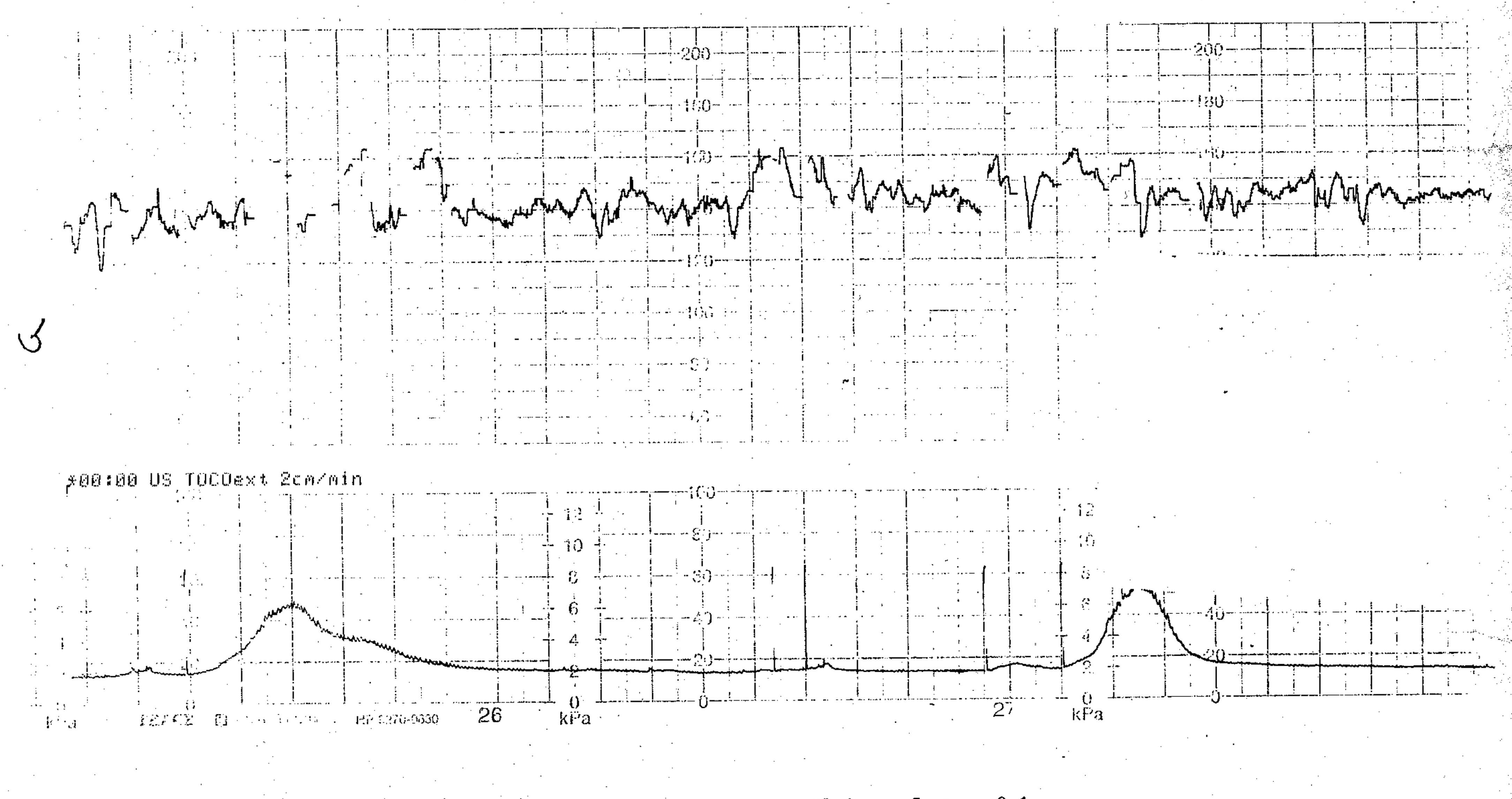
Ex. 49 : NST : non réactif. Patiente refuse les examens complémentaires.
Décès 3 jours plus tard.
Section : hypoxie chronique probable = seule étiologie découverte.



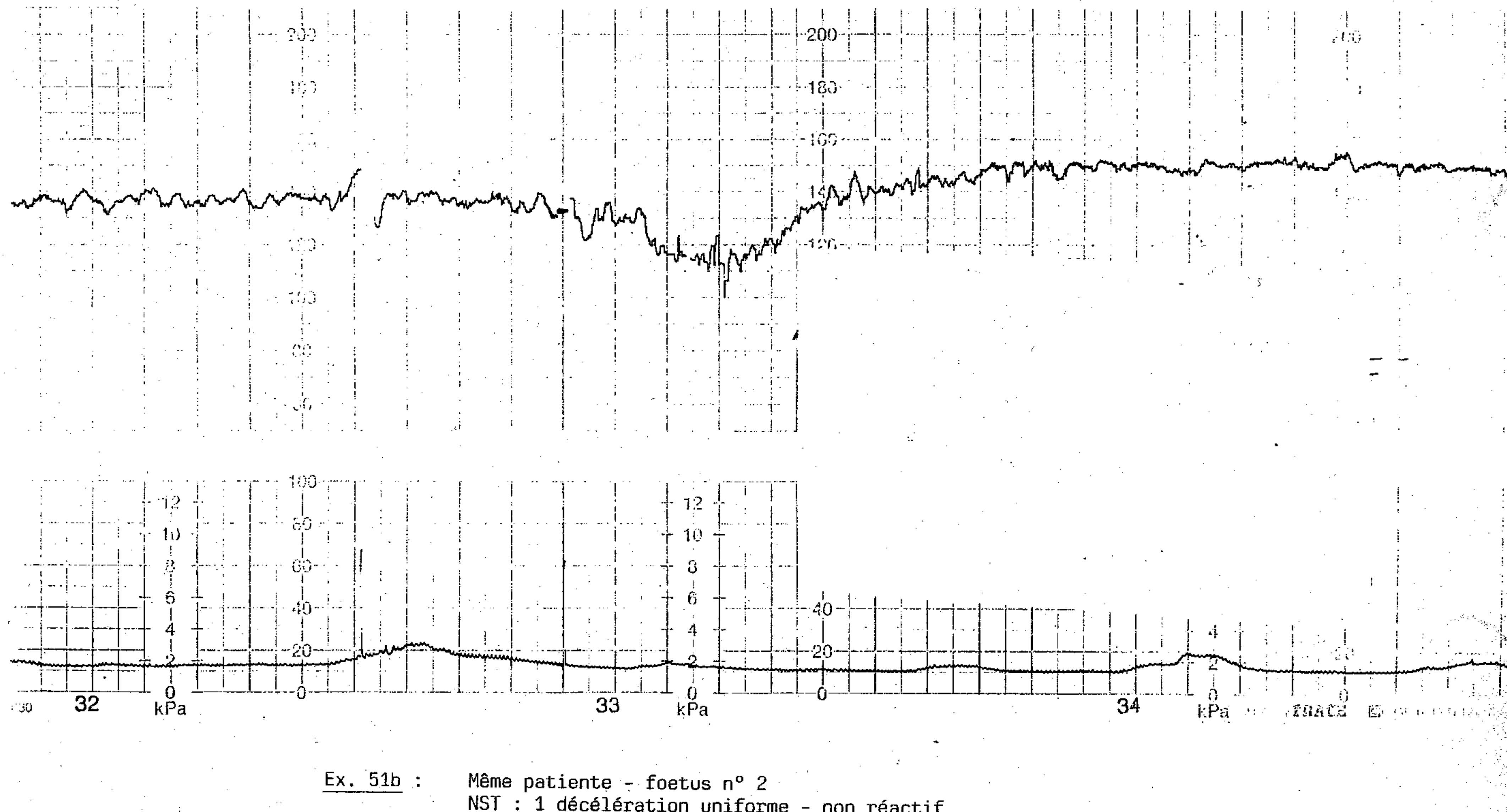
<u>Ex. 50a</u> : OPIG - SST + Grossesse de 35 semaines.
A la rupture de la poche, découverte d'un siège mode des fesses. SST ?? efficace sur le siège.



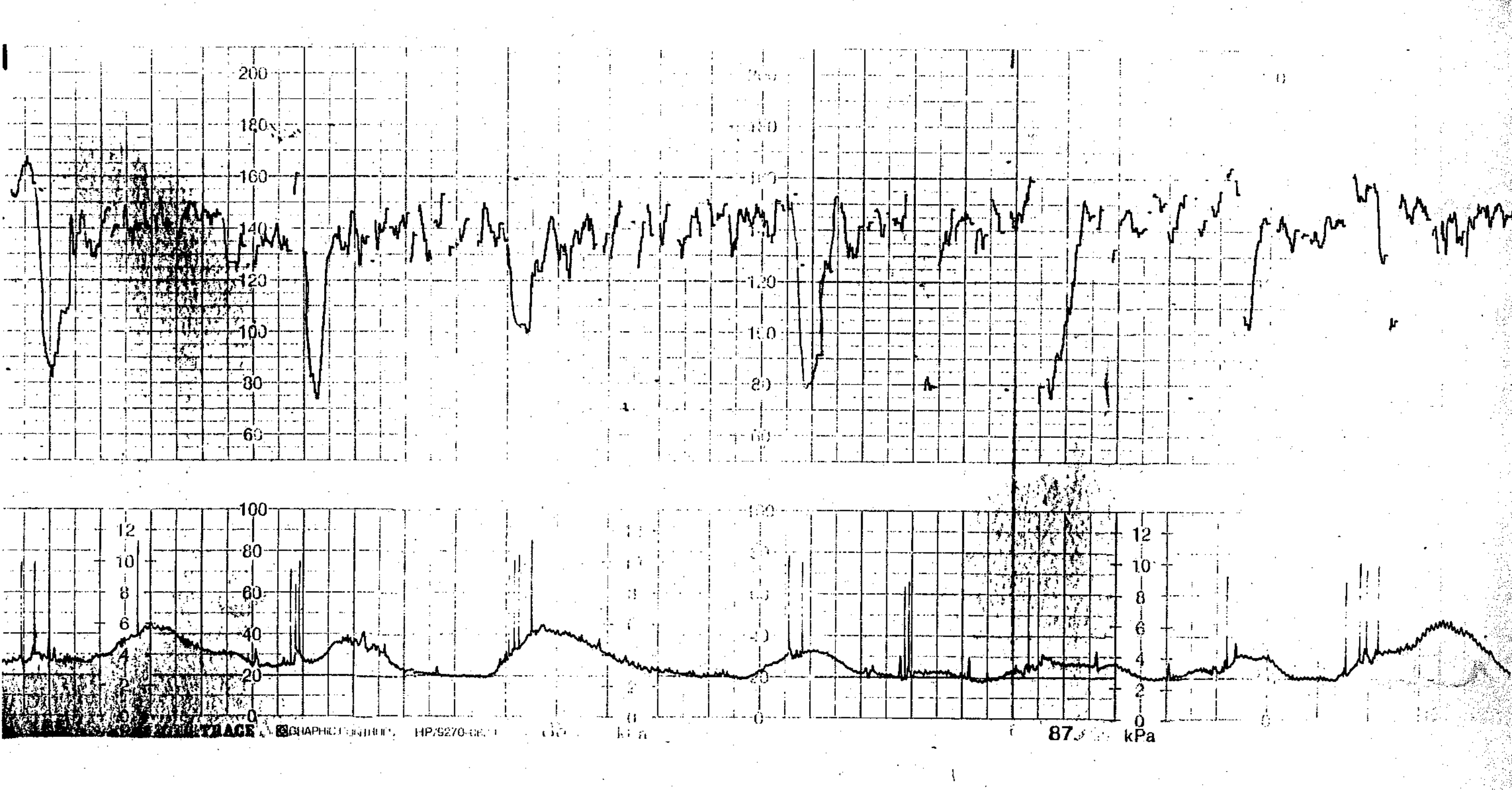
Ex. 50b : Même patiente - Poche des eaux rompue - 6 cm - Siège engagé.
Décélération prolongée qui devient progressivement un tracé plat.
DLG, O2 au masque, transfert en salle de césarienne (flèche).
Idem en salle de césarienne.
A l'ouverture : circulaire serré + bretelle - liquide méconial frais.
Enfant pesant 2400 g.



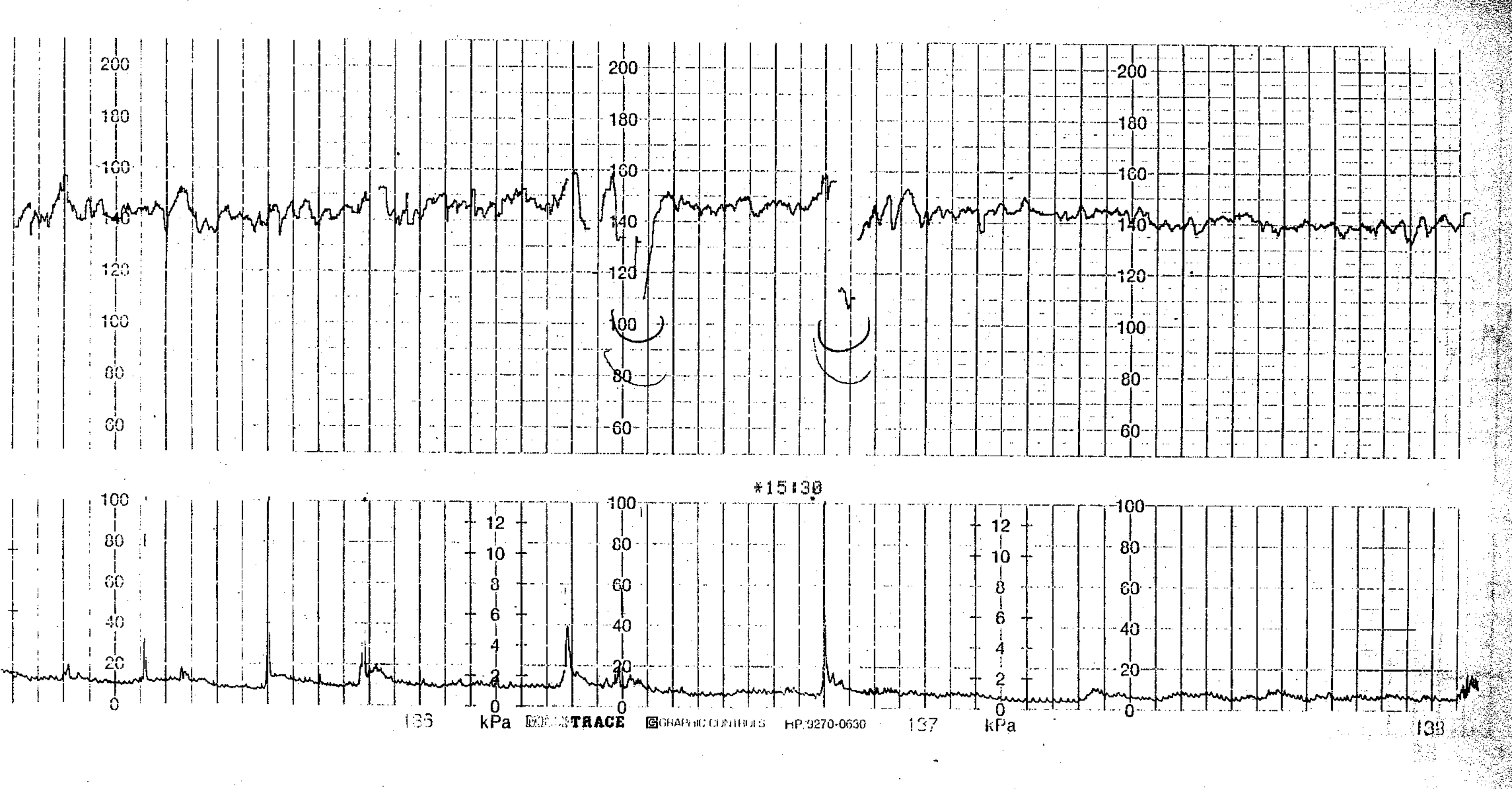
Ex. 51a : Grossesse gemellaire - foetus n° 1
NST réactif.



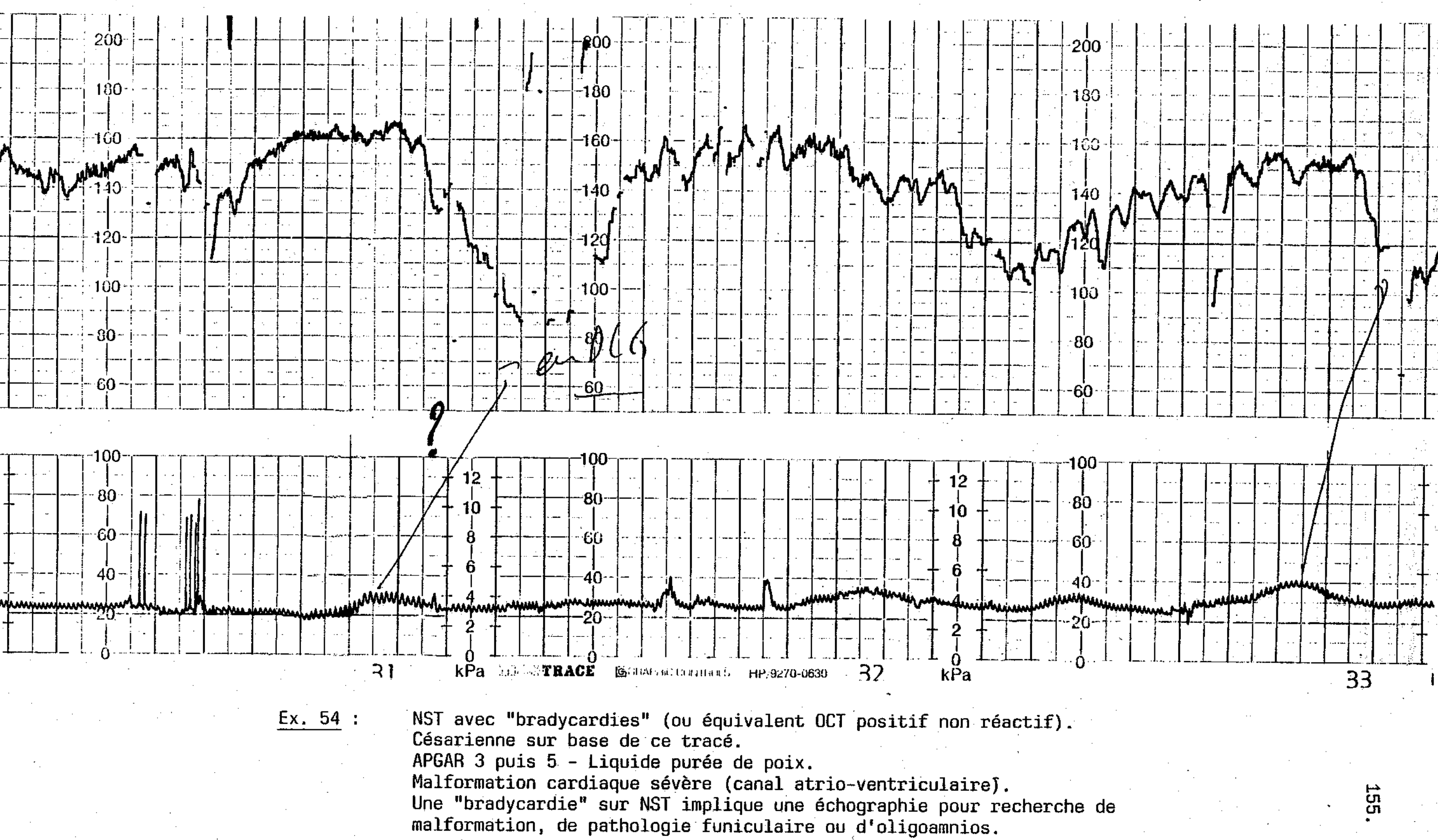
<u>Ex. 51b</u> : Même patiente - foetus n° 2
NST : 1 décélération uniforme - non réactif
Le foetus présentait, en échographie, un retard de croissance par rapport au n°1 .
L'aggravation de ce tracé amènera à proposer une césarienne de sauvetage.



Ex. 52 : NST décélératif. On observe des décélérations d'aspect variable en regard des mouvements foetaux. Triple circulaire serré. Césarienne pour SFA en début de travail.

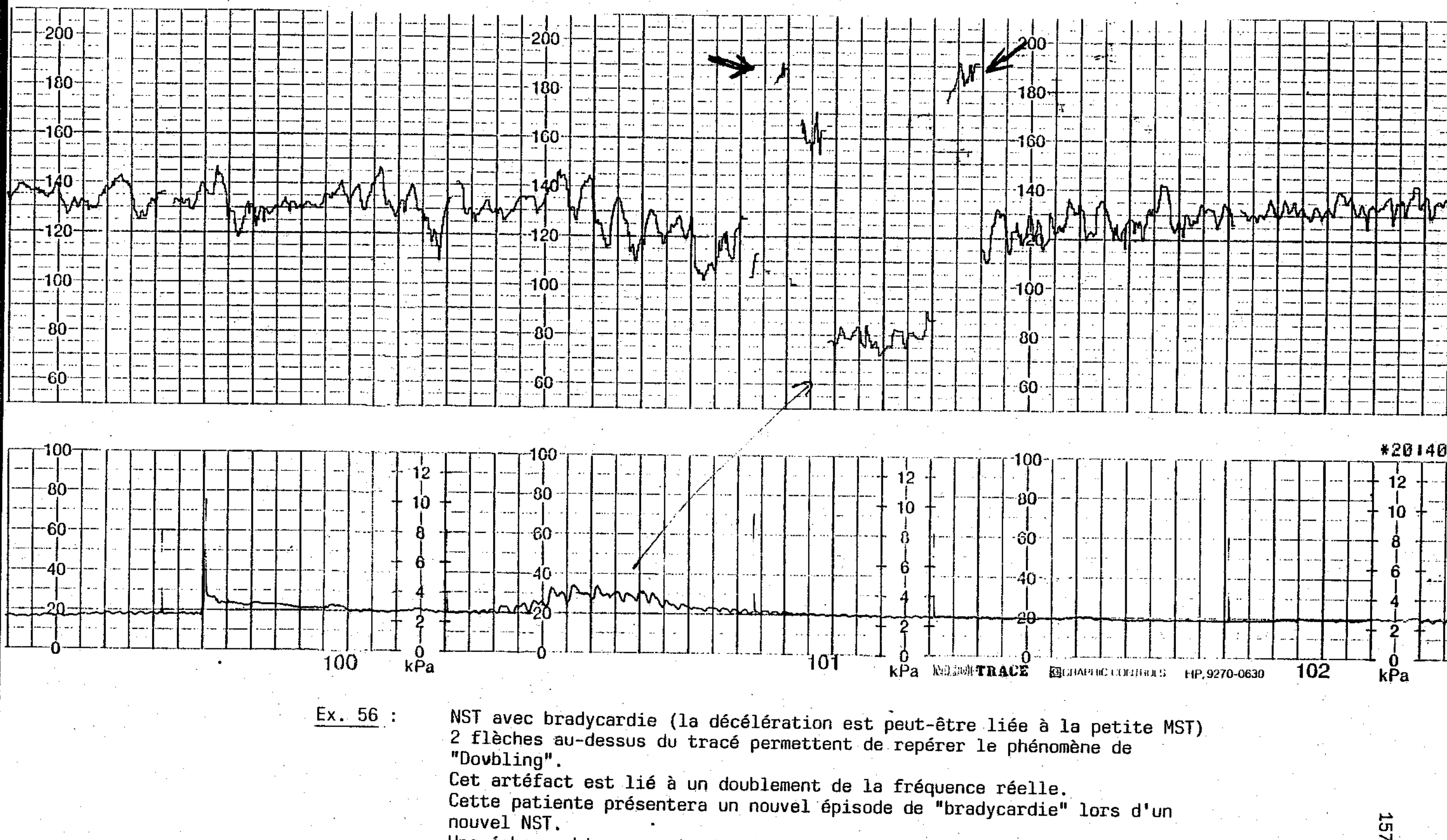


<u>Ex. 53</u> : NST décélératif. Circulaire serré à la naissance.
En fin de travail, décélérations variables.

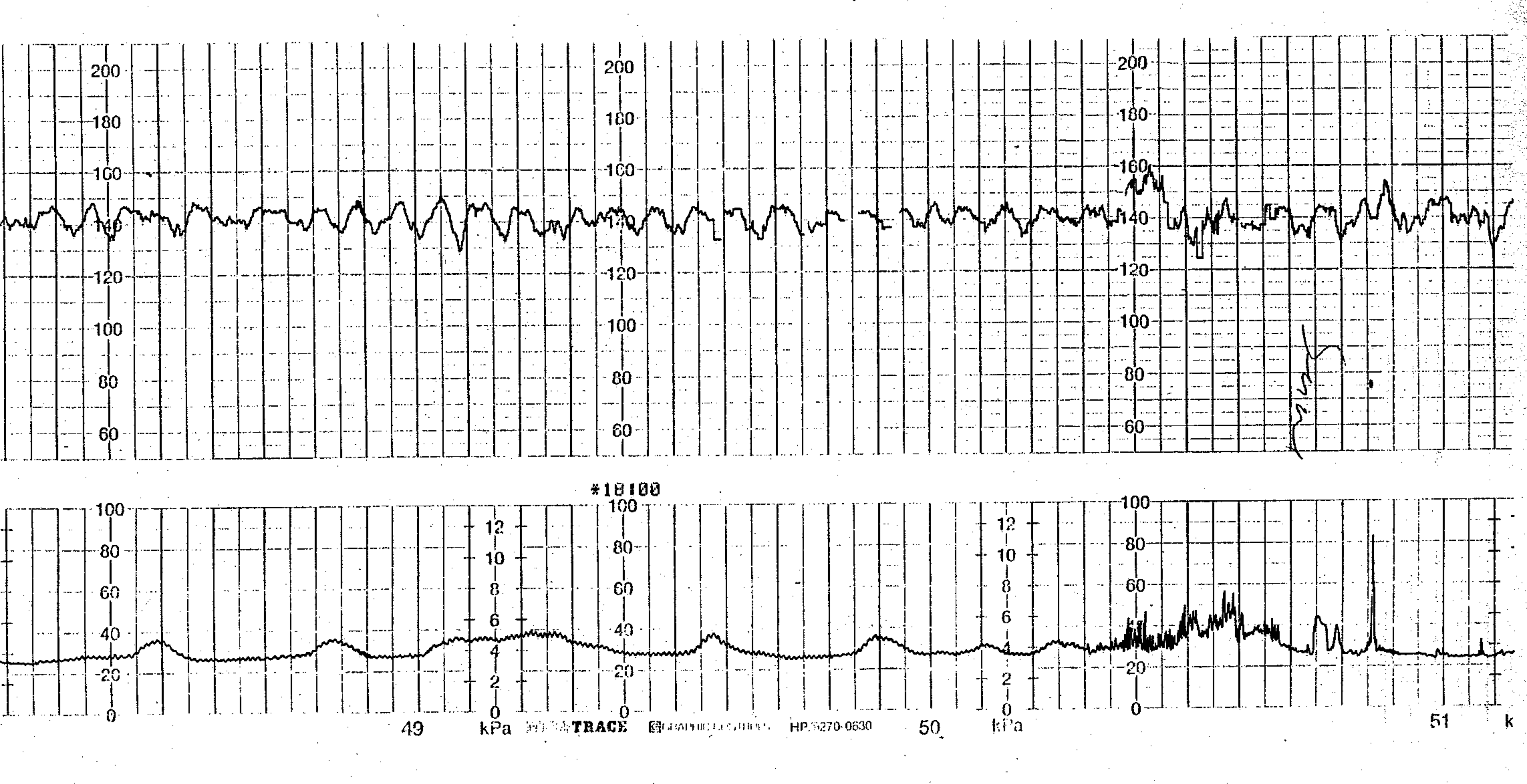


Ex. 54 : NST avec "bradycardies" (ou équivalent OCT positif non réactif).
Césarienne sur base de ce tracé.
APGAR 3 puis 5 - Liquide purée de poix.
Malformation cardiaque sévère (canal atrio-ventriculaire).
Une "bradycardie" sur NST implique une échographie pour recherche de malformation, de pathologie funiculaire ou d'oligoamnios.

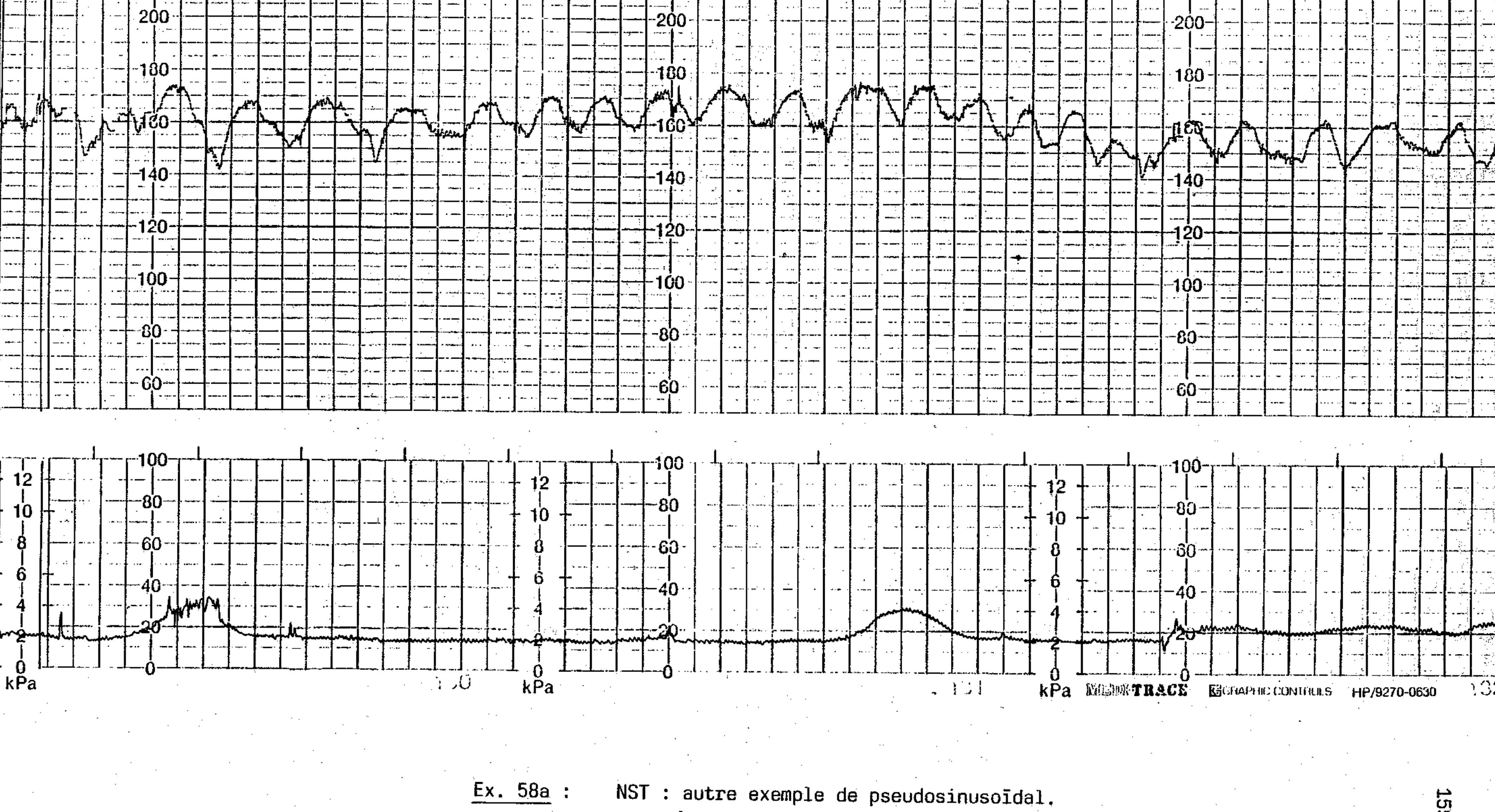
Ex. 55 : NST : Décélération prolongée sur hypertonie.
I-P - II-G à 41 semaines.
Déclenchement du travail par rupture de la poche (liquide méconial ++)
Dilatation complète en 1 heure.
Tracé de travail normal - Circulaire lâche
3600 g APGAR 9 puis 10.



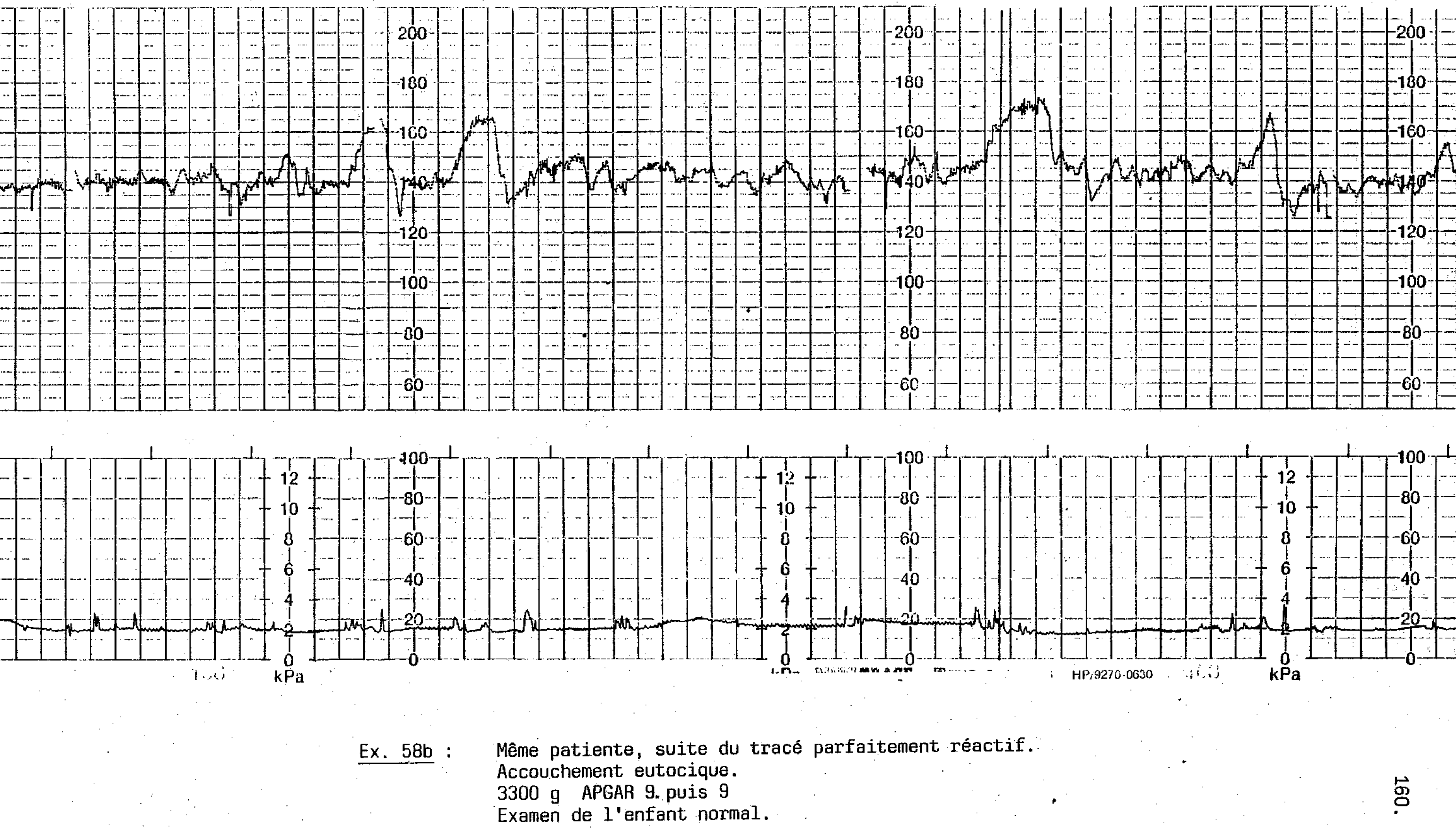
Ex. 56 : NST avec bradycardie (la décélération est peut-être liée à la petite MST)
2 flèches au-dessus du tracé permettent de repérer le phénomène de "Dovbling".
Cet artéfact est lié à un doublement de la fréquence réelle.
Cette patiente présentera un nouvel épisode de "bradycardie" lors d'un nouvel NST.
Une échographie a permis de déceler un oligoamnios.



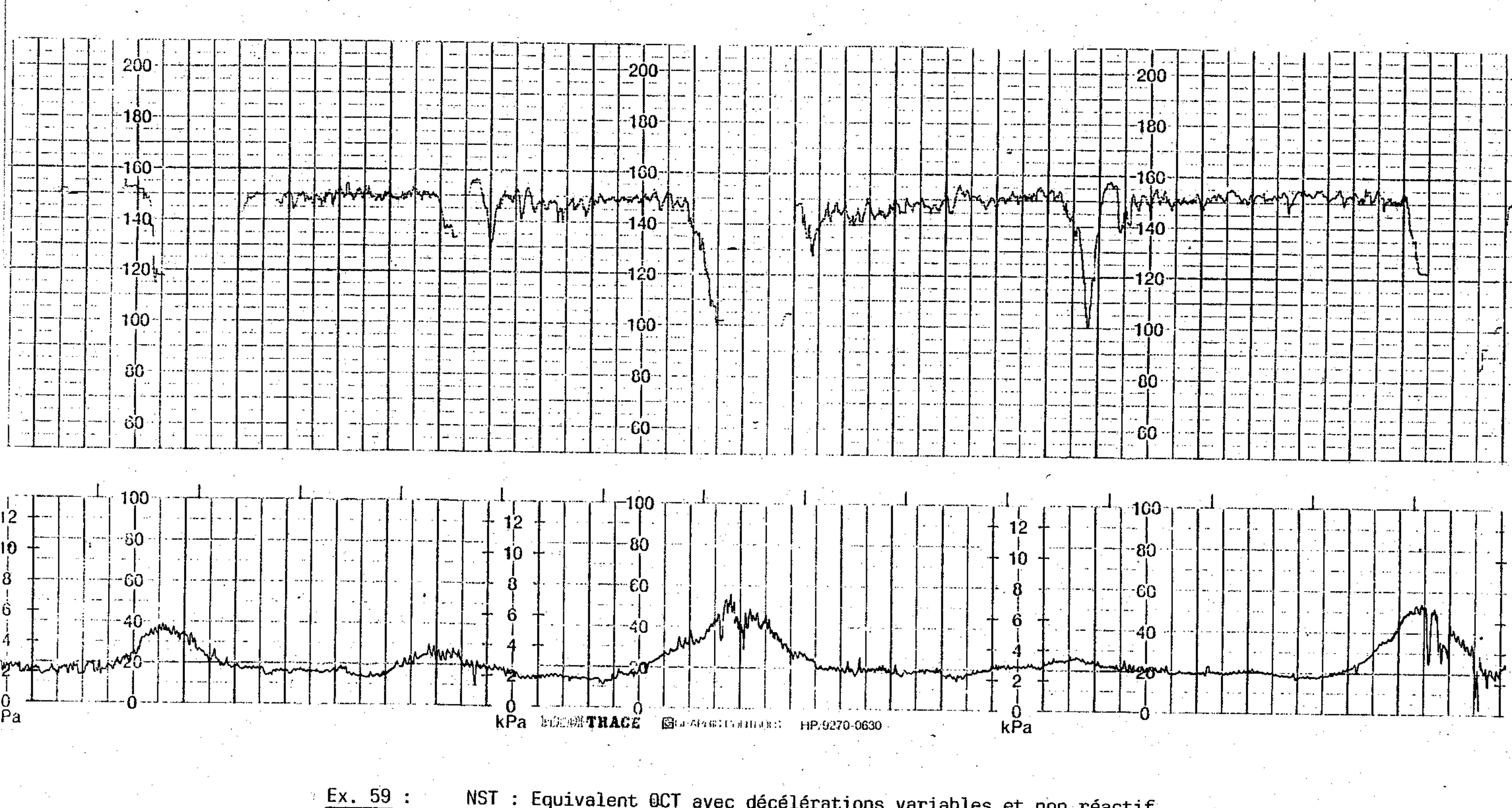
Ex. 57 : NST : Tracé pseudosinusoïdal.
En effet, après stimulation par le sucre, le tracé deviendra tout à fait réactif et normalement oscillant.



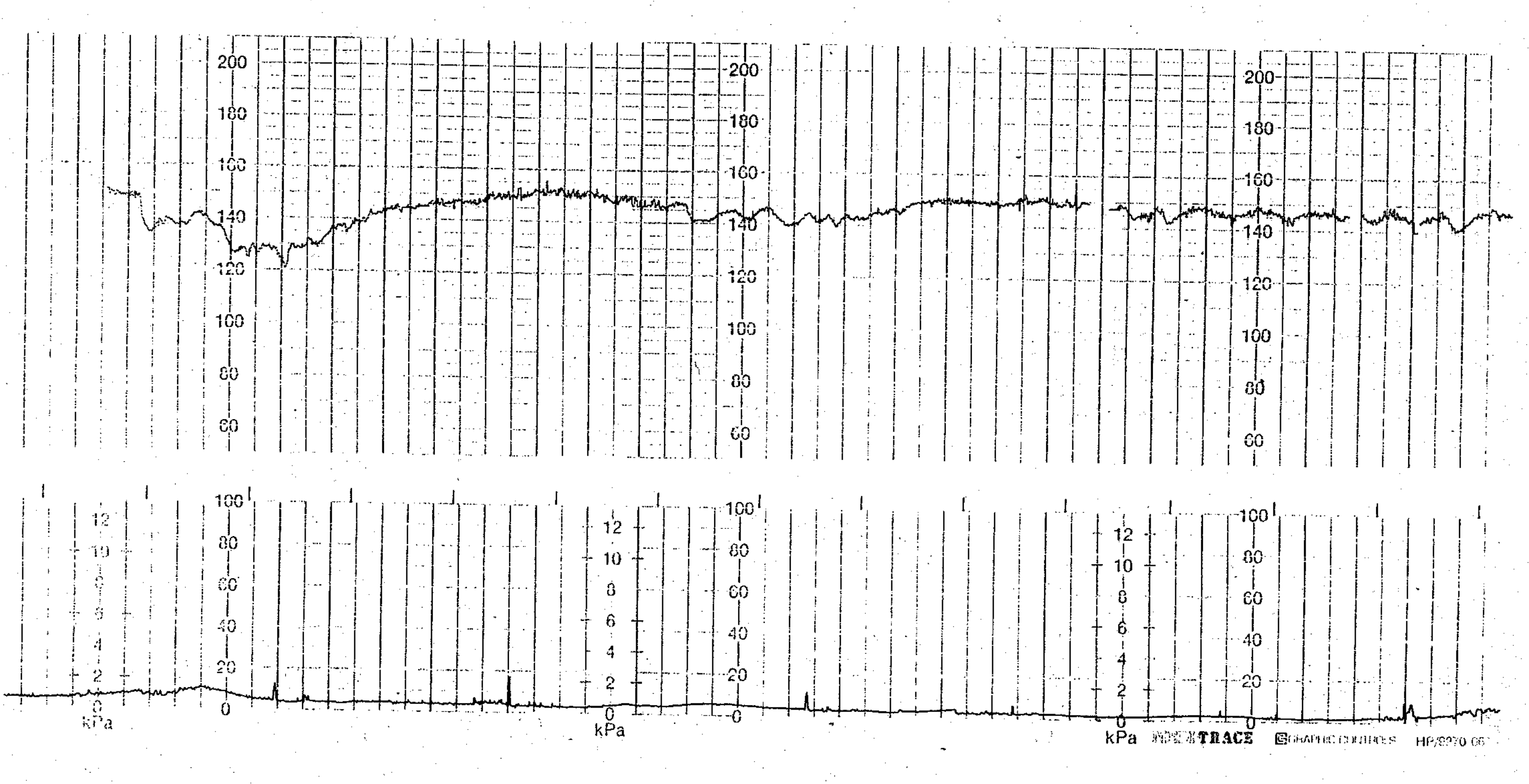
Ex. 58a : NST : autre exemple de pseudosinusoïdal.



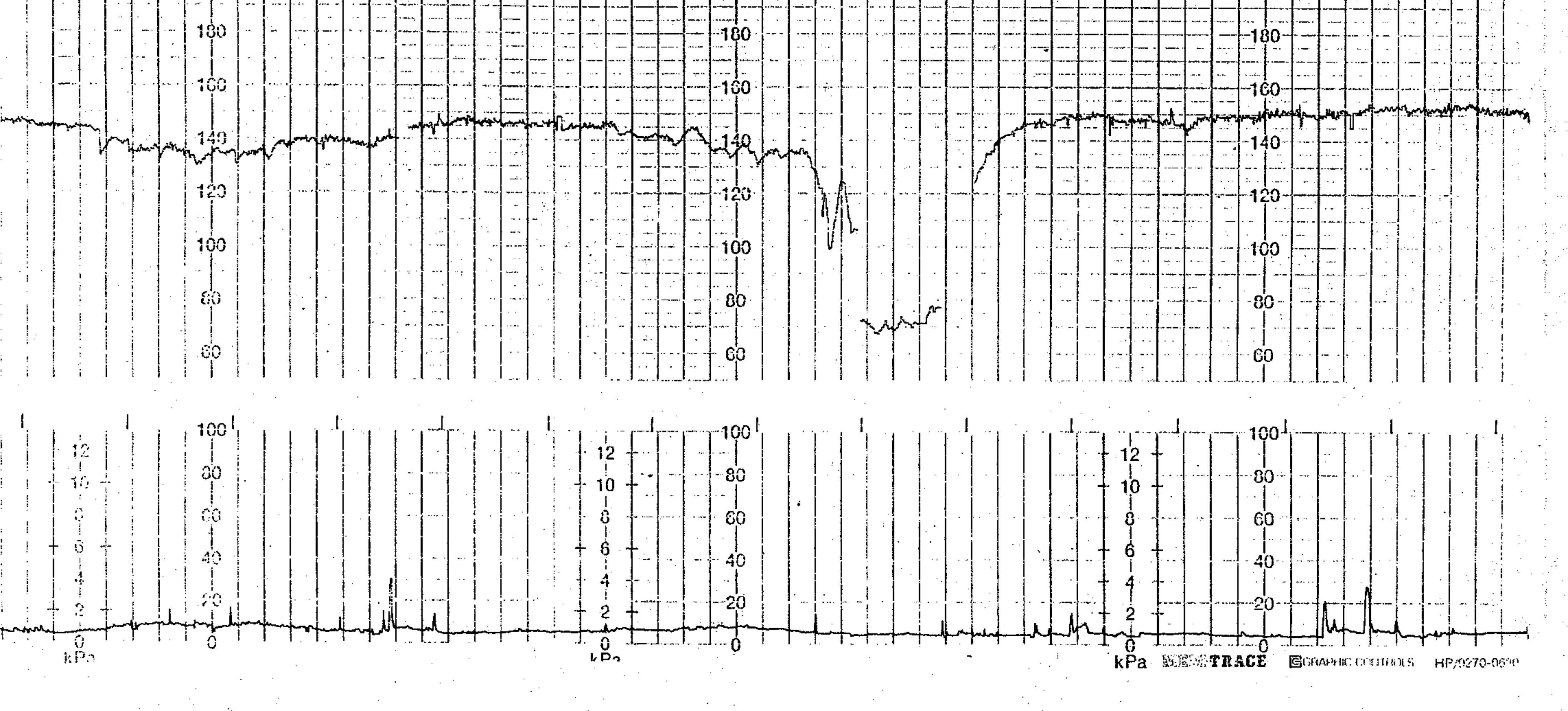
Ex. 58b : Même patiente, suite du tracé parfaitement réactif.
Accouchement eutocique.
3300 g APGAR 9 puis 9
Examen de l'enfant normal.



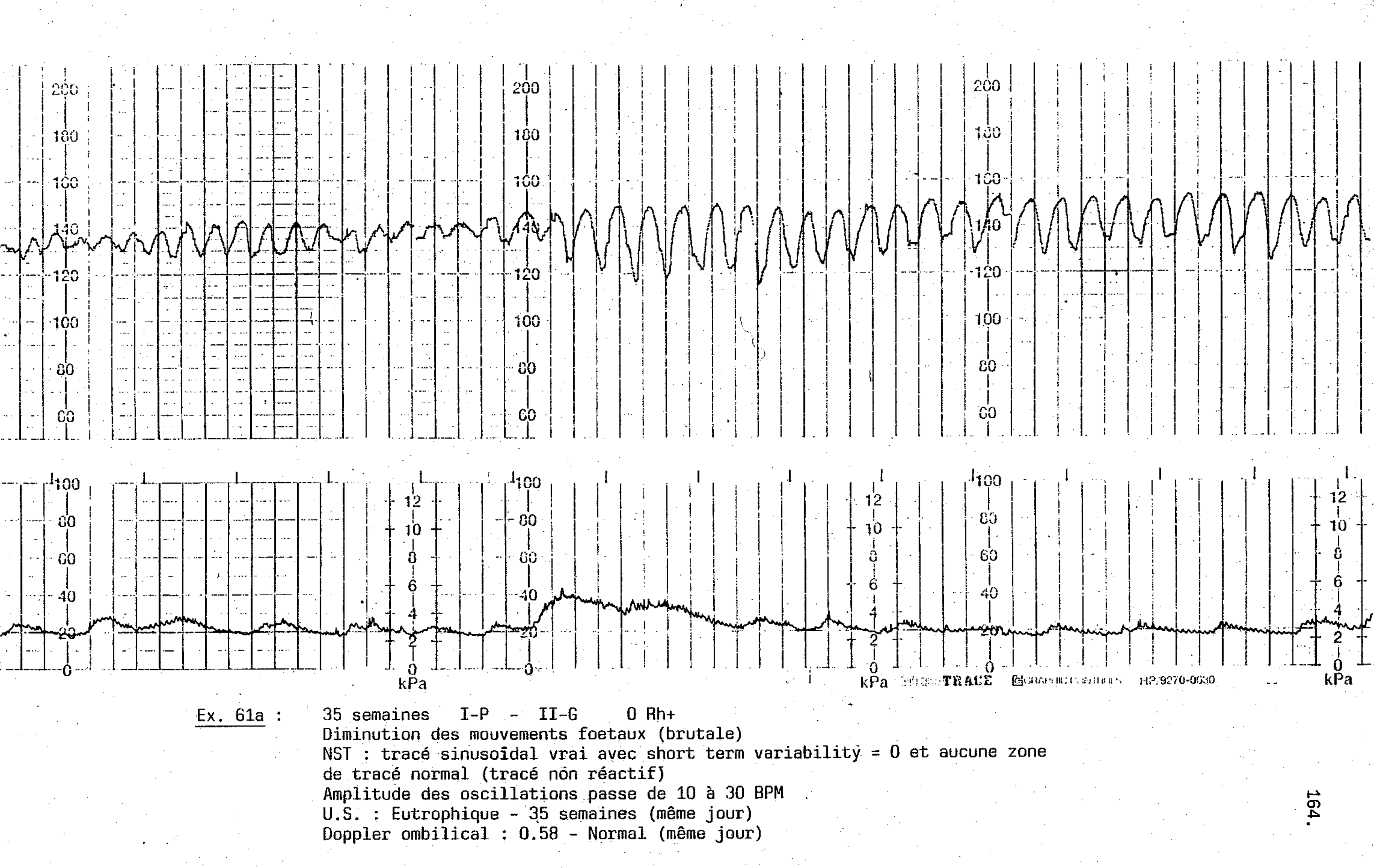
<u>Ex. 59</u> : NST : Equivalent OCT avec décélérations variables et non réactif.



Ex. 60a : NST pathologique : tracé plat, DUT à la moindre MST et non réactif. Décompensation cardiaque avec anasarque (cf tracé de travail ex. 34).



<u>Ex. 60b</u> : Idem précédent - suite du tracé.



Ex. 61a : 35 semaines I-P - II-G O Rh+
Diminution des mouvements foetaux (brutale)
NST : tracé sinusoïdal vrai avec short term variability = 0 et aucune zone de tracé normal (tracé non réactif)
Amplitude des oscillations passe de 10 à 30 BPM
U.S. : Eutrophique - 35 semaines (même jour)
Doppler ombilical : 0.58 - Normal (même jour)

Ex. 61b : Même patiente - En fin du tracé sinusoïdal, on peut observer une DUT provoquée par une légère mise sous tension
Césarienne en urgence : 2400 g - APGAR 1 à 5 minutes
Hb : 3 g - Pas d'hyperbilirubinémie.
Kleihauer maternel pré-op. : ++ correspondant à une hémorragie du foetus vers la mère de 300 ml.

CONCLUSION

1. FAUX ⊖ ?

Tant en antépartal qu'en perpartal, la grande force du monitoring est de rassurer quant à l'absence d'hypoxie (les faux ⊖ sont très rares).

2. FAUX ⊕ ?

Malheureusement, le taux de faux ⊕ (mauvais tracé, APGAR normal) est plus élevé. Mais s'agit-il vraiment de faux ⊕ ? (cf annexe III). Pour diminuer ces faux ⊕ :

- en antépartal : utiliser d'autres examens complémentaires tels que OCT, BPS et maintenant le Doppler
- en intrapartum : utiliser le SST et s'il est négatif, le pH au scalp.

3. QUAND INTERVENIR EN COURS DE TRAVAIL ?

Question difficile à laquelle il n'existe pas de réponse univoque. Quoiqu'il en soit, en cas de tracé associant des signes d'agression foetale répétitive (décélérations) à une disparition des réserves foetales (accélération, variabilité), si le traitement s'avère inefficace et que l'on envisage une possibilité de dénouement relativement rapide, il convient d'utiliser le pH au scalp comme élément rassurant et de ne pas jouer à la "roulette russe" avec l'avenir de l'enfant.
En cas de prématurité, l'attitude devra être plus interventionniste encore.

4. REANIMATION IN UTERO

Face à une SFA, il faut bien se souvenir que le placenta NORMAL représente un réanimateur bien plus efficace, plus rapide et plus sûr que le meilleur de nos pédiatres.

5. GARE A L'APGAR !

L'hypoxie n'est pas la seule cause d'un mauvais APGAR. Un bon APGAR ne signifie pas un avenir neurologique intact pour l'enfant (cf. Annexe III).

6. A QUAND UN CERTIFICAT DE CARDIOTOCOGRAPHIE FOETALE ?

Comme je vous l'ai dit dans mon introduction, le monitoring doit se lire avec autant de rigueur qu'un E.C.G. Ceci est d'autant plus vrai que souvent la vie du foetus ou de la mère en dépendent. Il faut bien garder à l'esprit qu'une SFA ignorée peut conduire à des déficits neurologiques irréparables et qu'une césarienne inutile peut hypothéquer l'avenir obstétrical ou l'avenir tout court de la mère. L'obstétricien a la lourde responsabilité de prendre en charge ces deux patients : la mère et son foetus, en essayant de les ménager l'un et l'autre le mieux possible. Dans ce contexte, la lecture du monitoring représente très souvent l'élément décisif.
Par ce travail, j'espère vous l'avoir fait mieux comprendre.

A N N E X E S

ANNEXE I : IMPACT DE LA PERIDURALE SUR LE MONITORING

La péridurale peut provoquer deux types d'altération du tracé :
- une décélération prolongée,
- des DUT.

Ces altérations sont induites par :
- une hypotension relative maternelle,
- une tendance à l'hypertonie.

L'hypotension est provoquée par :
- le bloc OS qui provoque une diminution des résistances périphériques;
- une compression aorto-cave liée au décubitus dorsal.

Les hypertonies sont observées principalement en cas d'utilisation d'ocytocine (ou de PG).

De ce qui précède, découle l'importance :
- de ne pas placer une péridurale sur un tracé évoquant une agression foetale hypoxique;
- de placer un monitoring (interne si possible) avant la péridurale afin de contrôler son impact éventuel sur le foetus;
- de couper la perfusion d'ocytocine avant l'installation de la péridurale pour prévenir une éventuelle hypertonie;
- d'être très méfiant en cas d'utilisation de prostaglandines avec tendance hypercinétique (préparer éventuellement une perfusion de prépar).

ANNEXE II : MONITORING DES FOETUS MALFORMES

Existe-t-il des signes d'appel de malformation au monitoring ? Une première constatation est l'existence d'anomalies de tracé beaucoup plus fréquente (X4) en cas d'anomalie du SNC ou du coeur par rapport aux autres anomalies sévères et aux foetus normaux.

MONITORING ANTEPARTAL

1. "Bradycardie" sur le NST (DRUZIN) (ex. 54)

Décélération de plus de 40 BPM et durant plus de 60 sec. en dehors d'une contraction. Sur 28 cas, Druzin découvre une rubéole congénitale, une trisomie 21, un spinabifida avec myéloméningocèle, soit 10 % de malformations.

2. Troubles du rythme (selon WLADIMIROFF)

- extrasystoles : 5 malformations congénitales sur 52 cas, soit 9,6 % (ex. 12);
- bradyarythmie : 13 cas dont 9 blocs A.V. complets et 7 malformations cardiaques, soit 54 % (ex. 1, 3);
- tachyarythmie : 18 cas, tachycardie supraventriculaire paroxystique (Bouveret), flutter auriculaire, dont deux malformations cardiaques, soit 11 % (ex. 7).

Toutes ces anomalies peuvent se manifester uniquement sur le monitoring. Elles imposent la réalisation d'une échographie cardiaque . En cas de malformation, il faut réaliser une P.L.A. car, dans 40 % des cas, il existe une anomalie chromosomique associée.

3. Tracé plat

Anomalie neurologique sévère (anencéphalie, hydrocéphalie).

4. NST non réactif ou OCT +

Plus fréquent car plus de RCIU. Avant de déclencher, s'assurer de l'absence de malformation par une échographie morphologique.

Monitoring de travail

En plus des anomalies ci-dessus, on observe un taux significativement plus important de DUT avec tracé non réactif à oscillation réduite. Ceci est lié à l'association RCIU - malformation et explique un taux de césarienne pour SFA beaucoup plus élevé en cas de malformations congénitales sévères (27 % contre 2 % selon Garite).
En cas d'anomalie chromosomique (surtout trisomie 13 et 18), 40 % des tracés sont pathologiques (ex. 14).

ANNEXE III : APGAR ET MONITORING FOETAL

I. Un APGAR peut être anormal (inférieur à 7) en l'absence d'hypoxie et avec un monitoring normal :

- trauma néonatal
- drogues
- infections foetales
- aspiration de méconium
- malformations congénitales
- prématurité importante

II. Un APGAR peut être normal (supérieur ou égal à 7) après un "mauvais" monitoring = faux ⊕ ?

Il existe très peu d'études prospectives évaluant le devenir des enfants en fonction du monitoring.

L'étude de Painter et coll. porte sur 50 enfants monitorisés (à haut risque, > 37 semaines, eutrophiques, absence de malformation) qui subissent un examen neurologique approfondi en période néonatale et à l'âge d'un an. Ces auteurs ont uniquement tenu compte des décélérations sans tenir compte des autres éléments du tracé. Résultats :

1. En partant du monitoring (n = 50) :

- sur 12 monitoring normaux :
  . 100 % d'APGAR 1 et 5 ≥ 7
  . 2/12 examens néonataux anormaux
  . aucun examen anormal à un an
- sur 16 monitoring avec décélérations variables modérées (cf Kubli) :
  . 100 % d'APGAR 1 et 5 ≥ 7
  . 10/16 (62 %) : examens néonataux anormaux
  . 1/16 (6 %) : anomalies légères à un an.

- sur 22 monitoring avec DV sévères (15) ou DUT (7) :
  - . 14/22 (63 %) d'APGAR 1 min. < 7
  - . 4/22 (18 %) d'APGAR 5 min. < 7
  - . 16/22 (72 %) : examens néonataux anormaux
  - . 6/22 (27 %) : examens neurologiques anormaux à un an (dont 2 anomalies graves).

2. <u>En partant des examens neurologiques</u> :

- si on prend les examens néonataux anormaux (n = 28) :

  Il s'agit surtout d'hypotonie des membres inférieurs (23/28) (= lésion retrouvée en cas d'asphyxie partielle prolongée chez le singe).
  - . 10/28 (35 %) ont un APGAR 1 min < 7
  - . 4/28 (14 %) ont un APGAR 5 min < 7
  - . 26/28 (92 %) ont des anomalies du monitoring dont 16 sont DV sévères ou DUT et 10 sont DV modérées.
- si on prend les examens neurologiques anormaux à 1 an (n = 7):
  - . 3/7 (42 %) ont un APGAR 1 min < 7
  - . 1/7 (14 %) ont un APGAR 5 min < 7
  - . 7/7 (100 %) ont des anomalies du monitoring dont 6 DV sévères ou DUT et 1 DV modérées.

  Parmi ceux-ci, deux sont gravement touchés :
  - . 2/2 APGAR 1 min. < 7
  - . 1/2 APGAR 5 min. < 7
  - . 2/2 : DUT au monitoring.

<u>EN CONCLUSION</u> :

Un bon APGAR à 5 minutes n'est pas un facteur rassurant quant à l'avenir neurologique de l'enfant. Si le monitoring est "mauvais" et l'APGAR ≥ 7, des séquelles neurologiques liées à l'asphyxie ne sont pas exclues. Ceci d'autant plus que les altérations de tracé sont sévères ou de longue durée.